UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1945-1946 — N° 48

ÉPILEPSIE

ET

ÉCLAMPSIE

Existe-t-il entre les deux syndrômes une parenté physiopathologique ?

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 20 mars 1946

PAR

Pierre-Henri VÉRON

Elève de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine

Né à PARIS (Seine), le 20 janvier 1922

Examinateurs de la Thèse

MM. RIVIERE, professeur ..... *Président.*

PERRENS, professeur .....

MAHON, agrégé ..... *Juges.*

SARIC, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1946

VÉRON (Pierre-Henri).

Epilepsie et éclampsie. Existe-t-il entre les deux syndromes une parenté physiopathologique ? — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 65 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 48.)

VÉRON (Pierre-Henri).

Epilepsie et éclampsie. Existe-t-il entre les deux syndromes une parenté physiopathologique ? — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 65 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 48.)

VÉRON (Pierre-Henri).

Epilepsie et éclampsie. Existe-t-il entre les deux syndromes une parenté physiopathologique ? — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 65 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 48.)

VÉRON (Pierre-Henri).

Epilepsie et éclampsie. Existe-t-il entre les deux syndromes une parenté physiopathologique ? — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 65 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 48.)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1945-1946 — N° 48

ÉPILEPSIE

ET

ÉCLAMPSIE

Existe-t-il entre les deux syndrômes une parenté physiopathologique ?

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 20 mars 1946

PAR

Pierre-Henri VÉRON

Elève de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine

Né à PARIS (Seine), le 20 janvier 1922

Examinateurs de la Thèse

MM. RIVIERE, professeur ..... *Président.*

PERRENS, professeur .....

MAHON, agrégé ..... *Juges.*

SARIC, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1946

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N.
id.	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurg. et gynécol.	N.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.
Hygiène	N...
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE.
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.

	MM.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine expérimentale	N.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Physique méd. et pharmaceutique.	N.
Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.

PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	N.
Médecine générale	PIÉCHAUD.
id.	N.
id.	N.
id.	BROUSTET.
id.	N.
id.	SARIC.
id.	DUBARRY.
Chirurgie générale	N.
id.	MASSÉ.
id.	N.
id.	MAGENDIE.

	MM.
Chirurgie générale	POUYANNE.
Obstétrique	N.
id.	MAHON.
Ophtalmologie	N.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	N...
Physique médicale	N...
Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie	MESNARD.
id.	N.
Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.
Accouchements	MAHON.
Puériculture	FAUGÈRE.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	N.
Anatomie	J. BEAUVIEUX
Chimie minérale	CASTAGNOU.
Botanique	GIRARD.

	MM.
Cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Chimie biologique	TAYEAU.
Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
Pathologie chirurgicale	J. VILLAR.
Pathologie chirurgicale	J. CHAVANNAZ.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur LAUBRY

de la Faculté de Médecine de Paris.

A Monsieur le Professeur Paul SAVY

de la Faculté de Médecine de Lyon.

Qui ont guidé nos premiers pas dans les études médicales.

A Monsieur le Médecin chef de 1re classe GALIACY

Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.

A Monsieur le Médecin chef de 2e classe BOURRET

Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Commandeur du Nichan-Iftikar,
Officier du Ouissan-Alaouite.

A TOUS NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY DE THESE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Marc RIVIÈRE

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

ÉPILEPSIE

ET

ÉCLAMPSIE

Existe-t-il entre les deux syndromes une parenté physiopathologique ?

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder un aussi vaste et intéressant sujet, que le manque de temps ne nous permettra malheureusement que d'effleurer, nous voulons adresser nos remerciements à tous ceux qui nous ont aidé.

C'est d'abord M. le Professeur Rivière, qui a bien voulu nous associer à ses nouvelles et passionnantes conceptions.

C'est ensuite M. le Docteur Bergouignan, qui nous a, à plusieurs reprises, fourni maints documents et conseils précieux.

C'est enfin M. le Professeur L. Boursier, qui nous a accueilli avec tant de complaisance dans son Service de Maternité de Pellegrin, et nous a permis d'y compléter nos observations cliniques. Nous n'aurions garde d'oublier Mmes les sages-femmes du Service.

Que M. le Professeur Lantuéjoul veuille bien trouver ici notre reconnaissance de l'accueil si bienveillant qu'il nous a réservé lors de notre passage à la Clinique Tarnier.

Et M. le Docteur P. Milliez, que nous remercions encore de l'appoint si appréciable fourni par les observations qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer.

INTRODUCTION

L'éclampsie et l'épilepsie constituent-elles deux syndromes différents dans leur essence ?

Cette question semblait avoir reçu une réponse affirmative depuis Tarnier. Telle n'était pas, cependant, l'opinion généralement admise jusqu'alors — et il n'est que de consulter les thèses de Josat (1856), de Bes de Berc (1871) et de Kagan (1912) pour constater que l'épilepsie et l'éclampsie ont été longtemps confondues.

Les recherches contemporaines sur les thérapeutiques convulsivantes mettent en évidence l'identité du mécanisme physio-pathologique des état convulsifs, et il nous a paru opportun, sur l'initiative de notre Maître, M. le Pofesseur Marc Rivière, de reprendre l'étude comparative de l'épilepsie et de l'éclampsie, à la lumière des acquisitions nouvelles.

Nous étudierons successivement dans notre travail :

1° Les conceptions modernes sur l'épilepsie
2° L'épilepsie pure, due à la grossesse;
3° Le devenir d'une épilepsie préexistante au cours de la grossesse;
4° Nous essaierons de donner une définition de l'éclampsie;
5° Nous verrons si l'épilepsie antérieure peut favoriser l'apparition de l'éclampsie, ou *vice versa;*
6° Nous étudierons quelles sont les différences entre l'épilepsie et l'éclampsie;
7° Et nous chercherons à montrer le rôle du di-encéphale dans ces deux syndromes.

CONCEPTIONS MODERNES SUR L'EPILEPSIE

Nous aurons en vue dans ce chapitre l'épilepsie généralisée, les formes partielles, du type bravais-jacksonien, ne pouvant être invoquées qu'en face de certaines formes très partielles et particulières de l'éclampsie que nous aurons à examiner très rapidement dans le chapitre sur l'éclampsie.

Nous n'allons pas reprendre ici un exposé, long et fastidieux, des travaux innombrables qu'ont suscité les problèmes de l'étiologie, de la pathogénie et de la classification des types d'épilepsie spontanée.

Nous mentionnerons — seulement pour mémoire — les dernières conceptions antérieures à la conception actuelle. Bien souvent, elles en contenaient d'ailleurs les prémices, dans quelque point de leurs propositions.

C'est ainsi que, pour Bigwood, l'épilepsie serait due à un trouble du pH, à une alcalose. K. Orzechowski, lui, voit un facteur vaso-moteur commun à la base de toutes les maladies à ictus : épilepsie, pycnolepsie, narcolepsie, cataplexie, etc.

A partir de l'ancienne notion de l'épilepsie, « syndrome lésionnel acquis », par les facteurs classiques (accidents obstétricaux, toxi-infections infantiles), Pierre Marie, déjà en 1887, repris par Abadie en 1932, propose le terme de « syndromes épileptiques ». L'épilepsie devient une manifestation, entre d'autres, d'une lésion syphilitique héréditaire, d'une tare alcoolique, ou encore d'un traumatisme ou d'accidents toxi-infectieux, etc.

Plus récemment, nous trouvons dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*, sous la plume du Docteur Thurel, des notions d'étiologie plus étendues. Il admet, comme causes possibles

d'une épilepsie, les traumatismes crânio-cérébraux, les tumeurs cérébrales, les lésions cérébrales vasculaires, les infections et les intoxications touchant le cerveau, des mécanismes réflexes divers, la maladie de Stokes-Adams. Enfin il admet *comme cause possible la grossesse*, par l'intermédiaire de troubles vasculo-sympathiques. Il fait enfin remarquer la modification du rythme électro-encéphalographique lors de la crise épileptique, qui crée ce que l'on appelle « l'orage épileptique ».

Toutes ces conceptions, encore peu éloignées de nous, s'accordaient en général sur une localisation corticale du foyer épileptogène, quelle qu'en soit la nature.

Depuis, et très récemment, de nombreux auteurs ont exposé une autre conception, localisant le facteur épileptogène dans le di-encéphale. Citons : Pagniez, Gley, Lapipe, Rondepierre. Horande, Touchard, Th. Moreau.

Une telle théorie n'est pas absolument nouvelle. Déjà, en 1932, Salmon, à la XII[e] Réunion neurologique internationale, à Paris, avait fourni des preuves cliniques et expérimentales à l'appui de cette opinion. Tournay l'avait reprise deux ans plus tard.

Mais, pour obtenir définitivement droit de cité, cette idée devait attendre jusqu'à présent l'appui de ces crises d'épilepsie expérimentales, déclenchables à volonté, que l'on obtient avec les appareils à électro-choc.

Perret et Nespoulous, en 1943, ainsi que Rondepierre, Colomb, Bruère, ont comparé la crise d'épilepsie spontanée et la crise électrique expérimentale.

Résumant ces travaux et leurs conclusions dans sa thèse, nous trouvons, sous la plume de Boittelle, en 1945, une démonstration très approfondie de la localisation di-encéphalique de l'épilepsie :

a) *D'abord les preuves expérimentales.* On peut montrer effectivement l'existence de crises comitiales chez les animaux décérébrés (expériences de Salmon). De Cyon et Horsley obtiennent des crises par excitation électrique faible de l'hy-

pophyse. De même, Demole, en injectant du chlorure de potassium dans la région infundibulo-tubérienne, ou dans le III[e] ventricule.

b) *Les auteurs citent aussi des arguments cliniques*, particulièrement le fait que l'épilepsie se ralentit ou même se suspend (voir plus bas) durant la grossesse. Or, pendant cette période, l'hypophyse est hyperactive.

« Les centres di-encéphaliques sont bien à l'origine de l'épilepsie, mais il faut qu'ils soient libérés par une inhibition momentanée du cortex », affirment Hartenberg, Speransky. Une telle théorie nous ramènerait indirectement à la théorie corticale.

Si nous examinons les différents éléments de la crise comitiale type, nous sommes frappé de la majorité presque absolue des symptômes d'origine mésencéphalique (Boittelle).

— La perte de conscience : elle vient du cortex, dit-on classiquement; mais il lui faut nécessairement un commutateur di-encéphalique;

— Les modifications pupillaires sont di-encéphaliques;

— L'élévation de température l'est aussi, sans conteste, pour beaucoup d'auteurs modernes;

— La phase clonique se produit aussi bien chez les animaux décérébrés. Pour la rigidité tonique seule, on peut invoquer une origine bulbaire.

— La période de sommeil enfin paraît assez sûrement di-encéphalique. Les centres hypniques seraient d'ailleurs localisés, par les expériences de Demoles, de Mehes et de Marinesco, dans la région comprise entre le récessus préchiasmatique en avant et les tubercules mamillaires en arrière. On peut y ajouter les preuves cliniques apportées par les lésions de l'encéphalite léthargique, que l'on situe dans la paroi du III[e] ventricule et dans la région interpédonculaire. Les lésions expérimentales de ces régions produisent de la narcolepsie. Enfin, on a pu constater que les centres di-encéphaliques, une fois libérés du contrôle cortical, engendraient le sommeil.

Mais à tout ceci, déjà cohérent et d'aspect probant, en ce qui concerne l'observation clinique de la crise d'épilepsie spontanée, vient s'ajouter autre chose. L'expérience de l'épilepsie provoquée de l'électro-choc nous montre le rôle capital joué par les centres di-encéphaliques. Et le schéma de Hoff, classique aujourd'hui, nous explique comment la perturbation, due à la crise électrique, peut se manifester par tant de troubles différents, quoique n'agissant, d'après notre hypothèse, que sur les centres supérieurs du cerveau moyen. C'est qu'à partir de ces centres, le corps humain n'est qu'un tout interréactionnel. Par eux s'expliquent tous les symptômes observés lors de la crise d'épilepsie provoquée.

— Hyperthermie : Un centre di-encéphalique a été mis en jeu, qui la contrôle. L'expérimentation, sur la région infundibulo-tubérienne (Henschmidt et Krehl, Richet, Jacoby, Romer, Walchbaum, Bayett, Alpers, W. H. Erb (1933]), les données anatomo-cliniques dans les cas de tumeurs cérébrales, d'encéphalite léthargique, d'opération chirurgicale sur le III[e] ventricule (Cushing), du syndrome adiposo-génital (Ribadeau-Dumas), en prouveraient la réalité, ainsi que celle, connexe, d'un centre contrôlant la sudation.

— Modifications circulatoires : D'après Beattie, Sachs, Ranson, Kabat, Magoun, on obtient une hypertension en excitant l'hypothalamus, le nucléus réuniens, le noyau latéral ventral, le noyau pentagonal, le champ H. T. de Forel.

L'excitation du III[e] ventricule provoque une décharge d'adrénaline. Au cours des ventriculographies, on voit monter la tension.

— Modifications sanguines : L'augmentation de la glycémie est constante (hypercalcémie et hypopotassémie, hypolipidémie).

— Modifications urinaires : Diabète insipide et polyurie qui sont des troubles typiquement observés lors de l'excitation infundibulaire; parfois, par contre, on a de l'oligurie. Ce qui fait parler d'un centre polyoligurique (Godlewski).

— La régulation endocrinienne : Il paraît établi aujourd'hui

que le di-encéphale serait le moteur de la neuro-endocrino-régulation. L'électro-choc nous permettrait de constater (d'après Boittelle) :

le rétablissement du flux cataménial chez des femmes non réglées (?);
le raccourcissement de la période menstruelle;
le retour du désir et des érections chez les impuissants (?).

Il y a sécrétion de gonadostimulines A et B.

Il y a action sur les surrénales.

On a pu dire que l'électro-choc créait : « une hyperactivité neuro-végétative au sens de Hoff » (Delay); une « réaction de défense » (Cannon); une « réaction d'alarme » (Seyle).

On pourrait donc conclure, avec Boittelle, que les centres de la base du cerveau sont *essentiels dans la crise épileptique spontanée* et sont particulièrement touchés par l'épilepsie provoquée de l'électro-choc.

Nous allons maintenant esquisser très rapidement la description d'une crise comitiale spontanée typique : Après une aura inconstante, sensorielle ou psychique, le sujet brusquement pousse un cri, devient pâle, la chute est brutale et peut se faire n'importe où. La phase tonique apparaît, constituée par une raideur généralisée et durant quelques secondes, puis la phase clonique lui succède, avec ses convulsions plus ou moins généralisées, accompagnée de cyanose du visage, d'écume rosée de la langue. On y trouve aussi l'ecchymose sous-conjonctivale, la mydriase. Parfois aussi le sujet s'est mordu la langue ou a perdu ses urines. On pourra constater un signe de Babinski bilatéral net. Enfin, avec ou sans période intermédiaire, se produit la période comateuse, avec stertor, qui aboutit finalement au réveil.

Voilà la description classique de la crise comitiale généralisée. La crise épileptoïde de l'électro-choc y ressemble en tous points, et les auteurs ont porté leur attention sur les signes suivants, dont l'origine di-encéphalique apparaît très vraisemblable, comme nous l'avons vu ci-dessus.

On peut constater, dans l'électro-choc :

— une mydriase, puis un myosis serré;
— une hyperthermie (3 à 5 dixièmes), d'une durée inférieure à cinq heures;
— hypertension, puis hypotension;
— hyperglycémie, baisse de la réserve alcaline, hyper, puis hypoprotidémie, augmentation de 50 p. 100 du chlore globulaire, hypercalcémie (15 p. 100). hyperphosphatémie, hypernatrémie, hypopotassémie, hyperlipidémie;
— hypersympathicotonie, précédée et suivie d'hypervagotonie;
— hyperacidité gastrique libre;
— raccourcissement de la période intermenstruelle;
— hypertrophie des follicules de de Graaf.

(Ces deux derniers points sont moins nettement constatés encore.)

Devant ce tableau des modifications cliniques et de laboratoire constatées lors de la crise d'épilepsie spontanée et expérimentale, et dont le point de départ dans les centres du diencéphale paraît aujourd'hui très probable, nous juxtaposerons dans un chapitre ultérieur le tableau présenté par ces crises convulsives propres à l'état puerpéral et individualisées sous le nom d'éclampsie.

L'EPILEPSIE PURE, DUE A LA GROSSESSE

Que devons-nous entendre sous ce titre ? Nous allons étudier dans ce chapitre : 1° l'épilepsie qui ne se manifeste que pendant la grossesse exclusivement; 2° l'épilepsie vraie, dont les crises apparaissent, à l'occasion de l'état puerpéral, chez des femmes jusque-là indemnes absolument de tout accident comitial, et qui persistent ensuite définitivement. Peut-on considérer l'épilepsie puerpérale ainsi définie comme une entité nosologique, ou comme un simple syndrome occasionnel ? De toutes façons, ce chapitre prend à nos yeux une importance considérable, car il nous permettra peut-être de resserrer les liaisons que nous entrevoyons entre les manifestations physiologiques ou pathologiques de l'état gravido-puerpéral et les centres nerveux du di-encéphale.

Beaucoup ont abordé ce chapitre sans s'y attarder, car pour eux la distinction que l'on peut opérer entre « l'épilepsie puerpérale » et « l'éclampsie puerpérale » est douteuse. Telles sont les conceptions de Fernel, Schenck, Tissot, van Swieten, La Motte.

Charpentier, Moreau, Béraud, sont affirmatifs : cela n'existe pas. Pour Georget, la chose est douteuse, exceptionnelle pour Ribemont-Dessaignes et pour Résinelli.

Assez récemment, un auteur italien, Coggi (1938), considère, sans la nier absolument, l'épilepsie puerpérale comme douteuse. D'après ses statistiques, il relève 7 cas, qui ne lui ont pas paru certains :

4 cas chez des primipares;
1 cas chez une secondipare;
1 cas chez une quatriémipare;
1 cas chez une dixiémipare.

L'auteur en conclut : « Les observations ne se prononcent nettement ni pour ni contre, mais on peut penser que parfois l'épilepsie apparaît au cours de la grossesse. » Et il ajoute : « cela pourrait être dû à des toxines d'origine ovulaire, qui déclencheraient des lésions épileptogènes assez graves pour être permanentes. »

Cependant, maintenant que nous avons passé en revue rapidement ceux qui s'opposent assez nettement à une telle notion, nous devons remarquer que la plus grande partie des auteurs admettent l'existence de cette forme d'épilepsie engendrée par la grossesse.

Avec Abadie, beaucoup reconnaissent que la puerpéralité entraîne des modifications si importantes dans l'organisme maternel que l'on pourrait bien y admettre la production de facteurs favorisant l'éclosion du symptôme comitial.

Depuis longtemps déjà, on avait pensé à une telle possibilité. Sauvage, en 1772, ne parlait-il pas d' « épilepsie utérine » ? Plus tard, on trouve dans les écrits de Mr Lachapelle, de Arnaud, Velpeau, Esquirol, Baudelocque, une position de diagnostic différentiel entre l'épilepsie et l'éclampsie, et une affirmation que la grossesse est une cause d'épilepsie vraie. Reynolds en cite 12 cas en 1885; Gowers, 10 cas en 1901. Avec Soudras, Bourguignon, Playfair, Axenfeld et Huchard, nous lisons : « La grossesse occasionne bien des crises d'épilepsie pour la première fois, mais *seulement chez des prédisposées* ». Plus récemment encore, Bazan et Nolting admettent qu'une « épilepsie puerpérale non douteuse peut apparaître chez des femmes non frappées antérieurement d'accidents comitiaux ».

Bunke en admet la possibilité également.

L. Marchand et J. de Ajuriaguerra écrivent : « On décrit des crises convulsives dont la pathogénie et la forme évolutive sont très différentes, le seul caractère commun étant de survenir pendant la puerpéralité ou pendant la grossesse (épilepsie gravidique) ou pendant l'accouchement ou l'allaitement. On peut considérer que l'épilepsie puerpérale, débutant

sans cause au cours de l'état puerpéral et continuant à se manifester après comme une épilepsie essentielle du jeune âge, n'est qu'une épilepsie tardive sans rapport avec l'état puerpéral ou une épilepsie latente déclenchée par lui; la symptomatologie en est commune.

Chiclet, qui en cite 10 observations, surtout des primipares, assez âgées (60 p. 100), est du même avis et pense que l'épilepsie préexistait à la grossesse, plus ou moins fruste et plus ou moins méconnue, et que c'est la gravidité qui l'a déclenchée.

Ces deux derniers auteurs n'admettent pas, eux, cette épilepsie pure de la grossesse, dont nous parlons dans ce chapitre. Nous les avons cependant cités ici, car leur conception entre tout de même dans le cadre, puisque l'on peut dire que sans la grossesse ces épilepsies soi-disant latentes et préexistantes ne se seraient sans doute jamais manifestées. Nous allons le voir dans la littérature, les observations citées sont aussi fréquentes de cas mixtes, où des crises apparaissent entre les grossesses, et de cas absolument purs, où les crises ne reviennent qu'avec chaque grossesse.

Enfin, dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*, l'épilepsie puerpérale est admise sans aucun doute (Dumolard).

Observations citées :

— Le cas classique d'Echevarria, où l'épilepsie se reproduisit à chaque grossesse.

— Toulouse et Marchand rapportent 2 cas vraiment purs, avec reproduction des crises à chaque grossesse.

— La Motte, Nothnagel, Gowers, Soukhanof, en rapportent chacun une.

— Boursier et Favreau citent le cas d'une femme à deux mois de grossesse qui fait une crise convulsive avec perte de connaissance de cinq minutes.

Réapparition à une deuxième grossesse, à peu près au même moment.

On doit noter ici deux crises frustes entre la deuxième et

la troisième grossesse. A la troisième grossesse, première crise au deuxième mois, deuxième crise au quatrième mois, crise au début du travail, crise quatre jours après l'accouchement. Tension normale, pas d'albumine, aucun signe d'intoxication éclamptique.

Cette observation est fort intéressante et représente, de l'avis des auteurs, une forme légère mais certaine d'épilepsie n'apparaissant qu'au cours de la gestation. On remarquera également la curieuse coïncidence chronologique de chaque crise (du deuxième au quatrième mois de chacune des grossesses).

— Dogliotti cite un cas de crises épileptiques ayant débuté lors d'une sixième grossesse et augmentant ensuite avec chaque grossesse jusqu'au septième mois.

— Patti cite le cas d'une troisiémipare, qui commença alors une épilepsie caractérisée.

— Une observation moins démonstrative et plus mixte est rapportée par G. Lévy :

« Une femme fait, trois mois avant sa grossesse, sept crises d'épilepsie et des absences. Puis, pendant la gestation, 25 crises. On trouve une notable quantité d'albumine dans les urines (1 g. 50). Antécédents : Tuberculose et albuminurie. Subcrise pendant le travail.

» Crise le lendemain de l'accouchement, puis mort avec anurie et coma urémique. Hérédité spécifique possible. » D'après l'auteur, on doit écarter le diagnostic d'éclampsie, car l'albuminurie fut moyenne, les crises espacées et pas de coma. On pouvait penser à une urémie cérébrale, car l'urée urinaire était abaissée. Non, l'auteur voit là un cas d'épilepsie toxigène due à la grossesse.

Peu en accord sur le point de reconnaître qu'il existe une véritable épilepsie puerpérale naissant au cours de la grossesse ou seulement la simple mise en évidence d'une lésion latente, les auteurs sont un peu plus du même avis en ce qui concerne l'étiologie; pour tous, cette forme d'épilepsie, si elle existe, est due à une intoxication agissant d'une manière grave et irréversible sur les centres nerveux.

Cette intoxication, ce serait :

— pour Bunke, des acides organiques venant d'un trouble du métabolisme des hydrates de carbone, ou bien un corps épileptogène venant d'un trouble du métabolisme des bases puriques.

— Dogliotti pense que la grossesse crée un facteur d'intoxication, dont l'un des symptômes peut être une épilepsie.

— Pour Coggi, les toxines sont ovulaires.

— Pour Patti, le facteur épileptogène est une baisse de la calcémie.

Quelques auteurs, citant à l'appui de leur thèse l'action inhibitrice sur l'épilepsie du fonctionnement physiologique des organes génitaux, voient dans la cause de l'épilepsie puerpérale un facteur hormonal.

Retenons en particulier l'opinion de Buiswanger, pour qui le facteur en question est d'origine hypophysaire.

Voilà donc les notions que l'on peut acquérir dans la littérature au sujet de cette épilepsie puerpérale. Nous voyons que l'unanimité n'est pas faite sur l'admission de cette forme d'épilepsie au rang de pure entité nosologique. Cependant, tout en modifiant plus ou moins l'étendue de son domaine, la grosse majorité des auteurs admettent qu'on peut la rencontrer, qu'elle est tout de même un « symptôme possible » de la pathologie gravidique.

Sa fréquence ? Pas très considérable dans l'ensemble. Nous n'en relevons que 50 observations en ce qui nous concerne. Toulouse et Marchand parlent de 2 cas purs, indiscutables, seulement sur 350 cas examinés. Une statistique, assez ancienne, de Carl Meyer donne un pourcentage de 2,09 p. 100. Bazan et Nolting vont jusqu'à 13 p. 100.

Il faut reconnaître que la tendance la plus générale voit dans les cas d'épilepsie puerpérale les plus purs un phénomène n'apparaissant que chez des femmes prédisposées d'une façon ou d'une autre.

Notons en terminant que certaines expériences modernes insistant sur les étroites relations qui paraissent unir l'utérus

à l'encéphale par la voie nerveuse éclairent d'un jour plus favorable encore la possibilité de l'existence réelle d'une épilepsie vraie et d'origine purement gravidique. Nous voulons parler des modifications, obtenues expérimentalement au cours des curetages utérins, de l'électro-encéphalogramme, et qui présentent un aspect très voisin de celui observé lors de la crise d'épilepsie spontanée (Yvan Bertrand, G. Mazars et J. Godet-Guillain).

LE DEVENIR D'UNE EPILEPSIE PREEXISTANTE AU COURS DE LA GROSSESSE

Nous allons, au cours de ce chapitre, nous aidant des nombreux ouvrages écrits sur ce sujet, essayer de nous rendre compte si la grossesse exerce ou non une action sur le syndrome épileptique déjà antérieurement constitué.

Il est très peu d'auteurs qui n'admettent pas une influence de l'état gravidique sur l'épilepsie. Nous ne relevons dans ce sens que les statistiques du Baltimore City Hospital.

D'autres ne reconnaissent qu'une influence très faible ou négligeable.

Voici ce qu'écrit Baptisti : « Les fortes épileptiques ont moins de crises durant la grossesse; les crises reviennent avec la réapparition des règles. Parfois, une première grossesse suspend les crises, et on les voit revenir lors des grossesses ultérieures. » Il ne constate pas de cas de mort.

Dans l'ensemble, les crises d'épilepsie sont trois fois moins fréquentes au cours de la gravidité, que les crises d'éclampsie. Et il en conclut à une influence négligeable de la grossesse sur l'épilepsie.

Hirst en 1899, Williams en 1903, n'ont trouvé que de rares rapports de l'épilepsie avec la grossesse, et « les crises convulsives y sont souvent absentes », ajoutent-ils.

Mais la grande majorité considèrent que la grossesse a une nette influence sur l'état comitial.

La grossesse suspend ou éloigne l'épilepsie, disaient de nombreux auteurs, parmi lesquels Arnaud, Velpeau, Bourguignon, Tarnier, Budin, Pinard, Echevarria.

Abadie, d'une façon plus large, admet que la grossesse peut soit améliorer, soit aggraver, soit même, dans certains cas, n'avoir occasionnellement aucune influence sur l'épilepsie.

En résumant avec lui la question, nous pouvons considérer successivement :

1° *L'aggravation de la fréquence et de l'intensité des crises.* — Beaucoup d'auteurs admettent, avec Charpentier, une augmentation de fréquence et d'intensité des accès plus l'on s'approche du terme (dans 20 à 25 p. 100 des cas).

Chiclet cite un cas curieux de Buiswanger où une deuxième grossesse aggrava un mal comitial antérieurement bénin.... « malgré le changement de procréateur »...

Coggi, un cas d'augmentation de gravité (Neu, 1907) : la femme fit 26 accès à type comitial en vingt-trois heures sans reprise de connaissance. Pas d'albumine, pas de cylindres. Mort. On constate une hyperostose et une ostéosclérose de la voûte crânienne.

Il cite personnellement : 5 cas seulement d'augmentation de gravité et de fréquence; 2 cas d'augmentation de la fréquence, non de la gravité.

On peut même voir se déclencher un état de mal mortel pendant la grossesse.

Une observation de Charpentier avec mort, au cinquième mois.

Une observation de Kagan chez une femme de 29 ans, avec mort au deuxième mois et demi.

Bazan et Nolting estiment que l'influence aggravante est indubitable.

Pourcentages d'aggravation :

Nerlinger (1889), 50 p. 100;
Chiclet, 45 p. 100;
Pinard et Béraud, 25 p. 100;
Toulouse et Marchand, 9 p. 100;
Clemmesen (1928), 48 p. 100;
Boursier et Favreau, 25 p. 100.

2° *L'amélioration.* — Pour Tissot, Arnaud, Velpeau, Johns Wieger, Herpin, il se produit une atténuation du nombre et de la violence des accès, surtout dans les derniers mois.

L'interruption totale est exceptionnelle.

D'autres fois, on admet que l'épilepsie disparaîtrait après la première grossesse quelque temps, et reviendrait ensuite comme avant (Féré).

Ou bien elle peut, après une première grossesse, se suspendre totalement pour ne plus réapparaître, atténuée, qu'aux grossesses ultérieures (Charpentier, Béraud).

Balard et Honton ont vu l'interruption totale, avec retour des crises, seulement à la reprise de la menstruation.

Enfin nombre d'auteurs ont cité cette amélioration (Toulouse, Marchand, Souques et Gilbrin).

Certains rapportent même 2 cas de guérison définitive (Ménard, Carlère).

Coggi conclut à une tendance générale de la grossesse à plutôt diminuer l'intensité et la fréquence des crises.

Pourcentages d'amélioration :

Chiclet, 35 p. 100;
Boursier et Favreau, 50 p. 100;
Tissot, Arnaud, Abadie, 20 p. 100 des cas.

Tous les cas que nous avons eu l'occasion d'observer ici, dans le service de M. le Professeur L. Boursier, ont été améliorés.

3° Enfin, ces différents auteurs, qui reconnaissent généralement une action de la grossesse sur l'épilepsie, citent aussi des cas où la gestation resta inactive :

— dans 20 p. 100 des cas, d'après Chiclet et les auteurs auxquels il se réfère;

— dans 25 p. 100 des cas, d'après Boursier et Favreau.

En conclusion, si nous faisons la moyenne entre toutes ces statistiques, nous arrivons à la conclusion que la gravidité influence l'épilepsie :

— défavorablement dans 31 p. 100 des cas;
— favorablement dans 47 p. 100 des cas;
— nullement dans 22 p. 100 des cas.

Nous voyons donc que cette intense modification physiologique qu'est pour la femme l'état puerpéral ne peut, d'une

façon très générale, être considérée comme laissant indifférente une comitialité antérieure. Cette dernière, en revanche, est à peu près sans action sur la marche de la gestation et de l'accouchement ou ne relève pas de cas d'avortements ni d'accouchements prématurés; on parle de « travail prolongé, lent et insidieux, avec rupture prématurée des membranes ».

Cela ne paraît pas certain.

L'opinion très généralement établie est que le facteur convulsif est sans action sur la marche de la grossesse. Il est même curieux de constater à quel point l'utérus gravide, si sensible à tant d'incitations diverses, résiste aux violentes secousses de la crise comitiale.

L'expérimentation de la convulsivothérapie confirme cette manière de voir, que ce soit par l'insuline (Winqvist-Rench), par le cardiazol ou par l'électro-choc (Rondepierre, Colomb, Bruère).

Pour conclure ce chapitre, devons-nous admettre la notion de prédisposition des centres à une aggravation de leurs lésions, si celles-ci sont graves, à une amélioration si elles sont bénignes, comme le pense E. Leroy; ou peut-on en déduire plutôt qu'au cours de la grossesse il se produit un équilibre nouveau au niveau des centres convulsigènes ? Ces derniers sont, peut-être, rendus moins excitables à la suite d'un hyperfonctionnement hypophysaire; peut-être y a-t-il, en corrélation, production d'une substance anticonvulsivante, comme pourraient le prouver :

— l'expérience de Lumière (inactivation du sérum d'épileptique, s'il est injecté pendant la grossesse);

— et la nette majorité des cas d'amélioration observés.

Nous devons cependant reconnaître, d'après les observations de convulsivothérapie de Rondepierre, Colomb et Bruère, que le seuil d'excitabilité ne paraît pas avoir été modifié chez les gestantes ainsi traitées, et que la quantité d'électricité nécessaire pour obtenir la crise ne paraît pas avoir été différente.

QU'EST-CE QUE L'ECLAMPSIE ?

Il existe un grand nombre de définitions, et l'on a beaucoup écrit sur ce chapitre. Il n'y a cependant chez tous que des variations de forme, et l'on peut admettre que l'éclampsie : « c'est un syndrome convulsif épileptiforme, n'apparaissant qu'au cours de l'état gravido-puerpéral. L'accès convulsif proprement dit est généralement précédé par une phase plus ou moins longue, au cours de laquelle s'est constitué l'état prééclampsique, comprenant le trépied classique (albuminurie, œdèmes, hypertension) et un certain nombre d'autres symptômes contingents. La crise éclampsique, dont les phases se déroulent dans un ordre immuable, est suivie d'une période d'obnubilation plus ou moins profonde, pouvant aller jusqu'au coma vrai ».

L. Marchand et Ajuriaguerra présentent ainsi cette définition : « On voit apparaître au cours de la grossesse ou de l'accouchement, et ce d'une façon transitoire, des crises convulsives dont la forme rappelle l'épilepsie aiguë et dont la pathogénie se confond avec celle de ce que l'on a appelé l'éclampsie puerpérale. »

Il est très généralement admis que ces crises surviennent pendant le dernier tiers de la gestation. On peut les voir apparaître également pendant le travail et même dans le *post partum*. Leur fréquence avoisinerait 1 sur 500 (Paramore).

Nous allons décrire maintenant l'aspect d'une crise d'éclampsie type et complète (Milliez, H. Gaber). Il y a d'abord

une phase prémonitoire, appelée par certains phase d'éclampsisme.

Dans celle-ci, nous trouvons d'abord un ensemble de signes de possibilité (Gaber), d'alarme (Milliez), constitués par :

des signes urinaires :

albuminurie (parfois déjà avant le sixième mois);
de l'oligurie;
de l'hypochlorurie;
des œdèmes;
de l'hypertension artérielle.

Puis une période de signes d'imminence, de signes prééclamptiques (qui ne précèdent la crise convulsive que de quelques minutes seulement).

Ceux-ci sont représentés par une épigastralgie en barre (Chaussier), un lumbago fréquent et toute une série de troubles soit digestifs : vomissements et diarrhée, soit encéphaliques : céphalée intense, en casque, frontale, névralgies faciales, troubles visuels et psychiques.

Les troubles visuels sont : une amaurose brutale et typiquement corticale. Les troubles psychiques : des absences, de la torpeur, de l'obnubilation.

La tension est élevée, mais ne dépasse généralement pas 26 pour la maxima, 14 pour la minima.

La céphalée, l'amaurose, la tension, sont maxima; alors va apparaître l'accès convulsif.

On peut le détailler le plus souvent ainsi :

1° Phase d'invasion : petites convulsions, surtout à la face et aux membres supérieurs; fixité du regard; bâillements.

2° Phase des convulsions toniques : les membres supérieurs sont en adduction, demi-extension et pronation forcée. Le tronc est en opistothonos; les membres inférieurs sont en extension; la face est cyanosée; durée : environ trente secondes.

3° Phase des convulsions cloniques : on assiste alors à une inspiration profonde et une expiration bruyante. La tête se

déplace en tous sens, la face grimace, les bras battent le rappel, les jambes bougent peu; durée : vingt à trente secondes.

4° Période de coma : le plus souvent complet, pouvant durer de demi-heure à deux jours.

On a vu de tels accès devenir subintrants et réaliser le tableau d'un véritable « état de mal éclamptique »; en ce cas, la tension monte encore, le coma dure, raideur généralisée.

Parfois, on trouve un Babinski bilatéral. Les œdèmes augmentent, l'albuminurie est généralement massive. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, parfois très hypertendu avec dissociation albumino-cytologique, hyperalbuminose modérée (de 0,40 à 0,80), une augmentation des chlorures rachidiens.

Un phénomène concomitant d'une importance capitale est l'hyperthermie, parfois très élevée : 40°-41°. Rarement, sauf dans les formes frustes et pauci-convulsives, on voit la température demeurer égale, parfois même baisser.

Le pouls est très rapide, les urines rares et foncées.

Quelle est l'évolution de ce tableau impressionnant ? Parfois, vers la mort sans reprise de connaissance. Mais, le plus souvent, nous assistons, au sortir du coma, à une régression des troubles (dans l'ordre inverse de leur apparition, selon Milliez). Nous lisons, dans cet auteur : « Les troubles psychiques laissent parfois un délire aigu ou un état dépressif, ou une manie aiguë; le plus souvent, il ne persiste qu'une simple instabilité ou irritabilité.

» Les troubles visuels peuvent persister, amaurose constante, avec conservation du réflexe photo-moteur; parfois, hémianopsie transitoire; enfin, on a vu des hypoacousies permanentes.

» Le fond d'œil est à peu près normal, sinon un léger œdème papillaire.

» La tension rétinienne est élevée. »

Les œdèmes fondent souvent très vite, mais l'albuminurie est plus lente à disparaître (de Snoo).

Différentes formes de crises.

1° Il est des formes graves, avec répétition des crises, coma permanent, hyperthermie, pouls rapide, dyspnée de Cheyne-Stokes. Azotémie supérieure à 1 gr. Le coma augmente en profondeur, les extrémités sont froides, cyanosées, et cependant la température centrale est montée à 41°. Mort. L'autopsie révèle un énorme œdème cérébral.

2° Il est des formes plus bénignes, par exemple celles de la primipare jeune qui fait une seule crise convulsive, souvent à l'occasion des efforts du travail.

3° Il y a aussi des formes d'apparence bénigne, dont le pronostic s'assombrit considérablement ensuite par l'apparition de complications telles que réactions méningées, hémorragie méningée, lésions cérébrales en foyer.

4° Il y a enfin, et nous insistons sur ce point, beaucoup de manifestations que l'on rattache actuellement à l'éclampsie, et qui en sont des formes dégradées et parcellaires.

Les observations sont nombreuses aujourd'hui, qui vont de la forme la plus purement convulsive, ressemblant au maximum à l'accès d'épilepsie, jusqu'au simple accès céphalalgique. Nous trouvons de fréquents cas intermédiaires présentant des accidents cérébraux avec ou sans hypertension, que l'on a pu rattacher à l'éclampsie ou à la prééclampsie : ce sont, dans ces cas-là, des hypertendues âgées par exemple, chez qui la grossesse semble déclencher toute une série de signes encéphaliques : céphalée, œdème papillo-rétinien avec extravasats sanguins, liquide céphalo-rachidien hypertendu et présentant de la dissociation albumino-cytologique...

Le fameux trépied est donc souvent éparpillé (Voron et Pigeaud, Alajouanine, Vayssière). L'hypertension même, qui paraissait si essentielle il y a peu de temps encore pour affirmer l'éclampsie, peut manquer ou n'être que relative (Cf. ci-dessous, obs. IV). L'albumine parfois fait totalement défaut, parfois ne survient qu'après plusieurs crises. De même, pour les œdèmes, l'hyperthermie, etc.

Quelles que soient les formes qui se présentent, on peut constater, avec tous les auteurs, que l'éclampsie laisse bien souvent des lésions plus ou moins graves :

— d'abord, on a vu s'ajouter une décompensation cardio-vasculaire inattendue, et même se constituer un syndrome grave avec hémorragie utéro-placentaire;

— du point de vue anatomo-pathologique, on a pu trouver des lésions rénales hépatiques, spléniques, cardiaques, pulmonaires, cérébrales, des glandes endocrines, placentaires. Parfois, on retrouve des lésions semblables (type hémorragique) chez le fœtus. D'où les complications : hémorragies utérines, cérébrales, ictères, hémorragies pulmonaires, cardiaques; troubles mentaux persistants (6 p. 100 des cas); polynévrites du type Korsakow.

Ces faits nous montrent que l'éclampsie comporte un pronostic généralement grave.

Avec G. Péry, nous pouvons considérer qu'une température élevée avec un pouls rapide, une hypertension paroxystique, avec une forte albuminurie, une poussée importante d'œdèmes et une oligurie forte sont d'importants facteurs de gravité. Une crise urinaire précoce avec brusque fonte des œdèmes, une augmentation de la réserve alcaline, une augmentation du taux de l'urée urinaire, nous orienteront plutôt vers un pronostic favorable.

Toutes ces notions, que nous pouvons retirer de l'étude des différentes formes de crises d'éclampsie, de leurs conséquences et de leur pronostic, peuvent-elles nous orienter vers une tentative étiologique ?

Nous ne voulons pas reprendre tous les travaux anciens qui ont pu être écrits sur la nature et la cause de l'éclampsie; ils sont innombrables.

Parmi les travaux récents, nous noterons tout d'abord l'unanimité de ce fait que l'éclampsie doit être considérée exclusivement comme une manifestation pathologique de la grossesse, mais pouvant exister aussi pendant le travail et même dans les suites de couches, on a vu jusqu'au quarante-

quatrième jour (Delmas-Marsalet). Dans les conditions qui entourent son apparition, on doit faire place au fait suivant (Milliez) : la femme est ou bien une primipare jeune (25 à 30 ans surtout), ou bien une multipare plus âgée et déjà hypertendue permanente. D'autres invoquent la présence de néphrite, de brightisme. On parle parfois de la surdistension utérine (Bar, Brindeau, Chambrelent : 10 p. 100 des cas dans la grossesse gémellaire ?). On la voit apparaître le plus souvent à partir du cinquième mois; mais, si elle survient antérieurement, le pronostic est plus sombre. Le travail ne paraît pas augmenter sa fréquence (G. Péry); par contre, nous voyons d'autres auteurs imputer la responsabilité de son déclenchement à la période du terme, au travail, également au froid (?) ou à un régime trop chloruré (?).

Au point de vue étiologique proprement dit, nous voyons que la plupart des idées, même — indirectement — la théorie anaphylactique des Montpelliérains, divergent peu : pour tous, l'éclampsie traduit un désordre central. Les opinions ne divergent qu'en ce qui concerne les facteurs qui entrent en jeu pour le produire.

Pour beaucoup, il s'agit là d'une toxi-infection aiguë atteignant les centres nerveux.

Cette toxi-infection est due aux produits placentaires, qui provoquent un syndrome organique essentiel localisé dans le tuber cinereum, ou un déséquilibre hydro-salin d'origine posthypophysaire (Buscanio).

L'incrétion posthypophysaire influence le métabolisme hydrique et la tension artérielle. Son hypersécrétion provoque des troubles différant peu de ceux de l'éclampsie, d'où une notion thérapeutique à tirer pour soigner l'éclampsie :

— créer un hypofonctionement hypophysaire (Fauvet).

Cette théorie est juxtaposable à celle de G.-W. Théobald, pour qui il existe dans l'hypothalamus un ou plusieurs centres contrôlant les phénomènes physiologiques et pathologiques de toute la vie génitale.

Pas très éloignée se trouve la théorie toute récente (Ala-

jouanine) qui rattache les troubles encéphaliques de l'éclampsie à un œdème cérébral lié à une vaso-dilatation. Celle-ci provient d'une décharge posthypophysaire vraisemblablement, ou alors l'œdème est dû peut-être à une rétention hydrochlorurée provoquée par une perturbation des centres di-encéphaliques.

Il paraît donc établi qu'il y a dans l'éclampsie un facteur nerveux central. La vraisemblance de ce facteur nous paraît renforcée par l'épreuve thérapeutique fournie par le traitement au SO^4Mg + morphine (méth. de Stroganoff), deux substances qui inhibent la conduction nerveuse et paralysent les centres.

Un fait curieux — contraire à ce qui avait été observé en 1914-1918 — (cité par Martin, thèse Paris, 1944), selon lequel les cas d'éclampsie ont augmenté pendant la guerre à Paris, période pendant laquelle les restrictions furent sévères, surtout en ce qui concerne les éléments phosphorés et vitaminiques indispensables au bon équilibre du tissu nerveux, nous semble venir aussi à l'appui de cette manière de voir.

Nous citerons enfin les deux observations de Reeb et Metzger, fort intéressantes également à notre point de vue :

1° Une femme, enceinte de sept mois, présente une albuminurie et un syndrome de Kernig, puis des convulsions toniques, cloniques et un coma. On découvre une méningite purulente de la base sans lésion hépatique ou rénale.

2° Une femme, enceinte de six mois, perd connaissance, puis présente 16 crises éclamptiques. Anurie, puis oligurie forte. Albuminurie considérable, pas d'hypertension, pas d'œdèmes. Coma profond. Aréflexie, Babinski positif. On trouva, à l'autopsie, des lésions localisées dans la région pédonculaire droite.

Et les auteurs se demandent jusqu'à quel point il faut, dans le deuxième cas principalement, pousser un diagnostic différentiel entre l'éclampsie et les maladies cérébrales convulsivantes.

En conclusion de tout ce que nous venons de voir, l'éclamp-

sie nous apparaît comme un ensemble dont le syndrome convulsif représente l'essentiel. Les convulsions ne diffèrent pas, en elles-mêmes, des autres syndromes épileptiformes spontanés ou provoqués.

Ce qui les caractérise et permet d'en faire un ensemble spécifique, c'est leur apparition au cours de l'état gravido-puerpéral. Celui-ci « conditionne », en quelque sorte, le « climat neurologique » dans lequel l'éclampsie peut se manifester.

L'EPILEPSIE ANTERIEURE FAVORISE-T-ELLE L'APPARITION DE L'ECLAMPSIE, OU *VICE VERSA* ?

Sur cette question les avis sont un peu moins partagés.

Voyons d'abord si l'épilepsie antérieure peut favoriser l'apparition de l'éclampsie au cours de la puerpéralité.

— Certains auteurs répondent : « non » catégoriquement. Pour eux, jamais de l'éclampsie ne se surajoute à l'épilepsie. Il n'y a, en tout cas, aucun lien entre les deux, et « si un tel fait se présente, ce n'est qu'une coïncidence fortuite ».

— Pour d'autres, moins catégoriques, la chose, quoique non démontrée, est possible (Coggi).

— A son tour, Abadie étudie cette question et se demande s'il y a action prédisposante de l'épilepsie à l'éclampsie. Les auteurs qu'il cite sont d'avis différents : c'est Me Lachapelle qui paraît avoir confondu les deux; Laforgue, Béraud, pour qui la réponse est négative, de Blot, Delore, de Braun, Tyler Smith, pour qui une telle possibilité est assez fréquente. Devant une telle diversité d'opinions, Abadie ne conclut pas.

Nous trouvons dans la littérature un certain nombre d'observations qui sont en faveur de cette relation.

Charpentier cite le cas d'une femme qui faisait des accès subintrants à type de méningo-encéphalite, et qui présenta, à terme, un accès nettement éclamptique et à peu près inconscient. De l'avis de l'auteur, c'est un cas où l'éclampsie a compliqué manifestement l'épilepsie.

Delmas et Euzière en rapportent un cas à peu près similaire.

Hayden (1934) cite le cas d'une femme épileptique ancienne qui fit, lors de la seconde partie du travail, des crises à type

nettement éclamptique, avec albuminurie forte, hypertension, hyperthermie et coma prolongé.

Abordons maintenant inversement la question de savoir si l'éclampsie peut entraîner l'épilepsie. On peut dire que l'ensemble des auteurs est à peu près d'accord sur ce chapitre :

Trousseau, Fère, Pierre Marie : « l'épilepsie peut suivre assez fréquemment l'éclampsie après l'accouchement. »

Poten (en 1925) écrit que 2 p. 100 des éclamptiques font ultérieurement des crises d'épilepsie vraie.

L. Marchand et Ajuriaguerra reconnaissent que l'on voit parfois l'épilepsie chronique apparaître plus ou moins longtemps après une grossesse assombrie par des crises éclamptiques.

Chiclet (en 1931) va même jusqu'à dire que la crise d'éclampsie fait le lit de l'épilepsie.

A l'appui de cette conception, nous avons relevé quelques observations.

La plus nette est celle rapportée par Struthers : « Une primipare fait une crise d'éclampsie typique dix jours après l'accouchement. Elle avait eu de l'albumine durant toute sa grossesse; cinq mois après, elle présente, pour la première fois de sa vie, une crise comitiale vraie. Il n'y avait cependant absolument rien dans ses antécédents. »

Moins démonstratives sont les deux observations suivantes : Henriet (d'Avignon) cite un cas d'épilepsie bravais-jacksonienne rattaché à de l'éclampsie; dans ce cas particulier, la cause était une hémorragie cérébrale corticale.

Gonnet et Chanaleilles : c'est l'observation d'une femme qui fit, un mois après l'accouchement, une crise généralisée qui fut considérée comme éclamptique; quelques heures après, une crise bravais-jacksonienne.

Les auteurs ajoutent que le diagnostic en avait été très délicat. Le coma fut bref, pas d'hyperthermie, pas d'hypertension. La diurèse resta abondante, peu d'albumine. Liquide céphalo-rachidien normal.

En ce qui concerne la pathogénie, remarquons le peu de divergence des opinions.

Dans le sens de l'éclampsie à l'épilepsie, la plupart des auteurs invoquent une lésion cérébrale irréversible qui aurait été provoquée par la crise éclamptique elle-même. L'éclampsie « faisant le lit de l'épilepsie par atteinte névroglique, ce tissu était très fragile chez les parturientes jeunes ».

R. Kobes écrit : « L'éclampsie et même le prééclampsisme laisseraient des lésions neuro-psychologiques se traduisant par des somnolences, des vertiges, céphalées, difficultés de travailler, paresse intellectuelle. Ces troubles sont à rapprocher des aura préépileptiques. » L'auteur termine en se demandant s'il n'y a pas un pourcentage élevé d'épilepsie vraie dans l'avenir de ces malades.

D'autres auteurs considèrent que l'éclampsie est un facteur toxi-infectieux qui peut causer des lésions méningées ou corticales épileptogènes.

Mêmes opinions chez L. Marchand et Ajuriaguerra, qui déclarait : « Au cours des crises d'éclampsie, il se produit souvent de fines hémorragies du cortex ou des méninges qui entraînent des lésions névrogliques de sclérose épileptogène, par un processus se rapprochant de l'épilepsie qui survient après l'infection puerpérale. On remarque souvent des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des accès d'éclampsie. »

Enfin, Chiclet, dans le même sens, conclut que l'éclampsie grave, cet état de mal subintrant, cause de fines lésions épileptogènes irréversibles dans l'encéphale.

Dans le même ordre d'idées, nous notons chez certains l'opinion que dans les cas où c'est l'épilepsie qui a paru entraîner l'éclampsie, on pourrait invoquer la création, à la faveur de l'ensemble épilepsie + grossesse, de lésions hépato-rénales entraînant l'éclampsie.

Quelles conclusions tirer de tout ceci ? Il paraît bien que, dans l'ensemble, ces deux syndromes convulsifs que tous les auteurs s'acharnent à séparer rigoureusement avant toutes choses, et entre lesquels, de l'aveu général, le diagnostic différentiel fut parfois bien difficile à poser, présenteraient assez

fréquemment un certain enchaînement. Mais on peut se demander, dans les cas qui furent nettement différenciés, pourquoi vouloir établir absolument une étiologie lésionnelle, donc grave et irréversible ?

Car, si cela était démontré, on ne pourrait s'empêcher de frémir en pensant que les mêmes auteurs, qui s'accordent à voir dans une crise convulsive la cause de véritables lésions encéphaliques, continuent à utiliser si volontiers la thérapeutique convulsivante, qu'elle soit chimique ou électrique !

Nous noterons, cependant, que des travaux récents tendent à prouver que la convulsivothérapie ne laisse pas de séquelles (Rondepierre, Colomb, Bruère, Feuillet, d'Assano).

En terminant, nous pouvons remarquer chez tous :

— la cause très générale : une toxi-infection;

— la localisation des désordres : au cortex.

Cette conception topographique doit-elle être acceptée ? C'est ce que nous allons essayer de voir.

QUAND PEUT-ON PARLER D'ECLAMPSIE ? EN QUOI DIFFERE-T-ELLE DE L'EPILEPSIE ?

D'après ce que nous venons de voir, la crise d'épilepsie ne paraît pas différer considérablement de la crise d'éclampsie, lorsque celle-ci tout au moins se présente dans son intégralité.

Beaucoup d'auteurs ont souligné la difficulté du diagnostic différentiel, et l'établissement de la notion d'une épilepsie puerpérale vraie, différant nettement des crises d'éclampsie habituelles, a soulevé beaucoup d'objections.

Nous avons vu que les auteurs anciens ont confondu les deux syndromes fort souvent, et qu'il a fallu attendre jusqu'à Tarnier, à la fin du siècle dernier, pour individualiser nettement l'épilepsie et l'éclampsie. Il est généralement admis que poser ce diagnostic est important, car il comporte des différences de pronostic et de thérapeutique.

D'après E. Leroy, il faut se baser, au lit de la malade, essentiellement sur ce fait que les convulsions, si elles sont d'origine comitiale, sont suivies de récupération rapide de la conscience, et, par contre, si elles sont éclamptiques, précèdent un long et profond coma.

Chez d'autres (Kagan), nous voyons poser ainsi le diagnostic :

— si c'est de l'épilepsie, il y a une hyperthermie faible, ne dépassant pas 38°5 en général; pas d'hypertension et pas d'albuminurie le plus souvent;

— si c'est de l'éclampsie, il y a hyperthermie forte à 40-41° avec hypertension et albuminurie importante.

Chiclet insiste sur la difficulté du diagnostic quand on a une malade dans le coma et qu'on ne peut établir les

anamnestiques, ou que la crise convulsive est apparue pour la première fois au cours de la grossesse.

Et il admet comme points de différenciation, tout en précisant qu'on ne peut s'y fier absolument :

— pour l'épilepsie : début généralement antérieur à la grossesse, pas de signes prémonitoires, cri initial, retour assez rapide à la conscience, urines abondantes, albuminurie légère ou nulle, pas d'hypertension, pas de débâcle urinaire après l'accès;

— pour l'éclampsie : début toujours contemporain de l'état gravido-puerpéral survenant le plus fréquemment du sixième au neuvième mois; signes prémonitoires habituels, pas de cri; coma et obnubilation de longue durée, oligurie ou anurie, forte albuminurie, hypertension importante, débâcle urinaire lors de l'amélioration.

Enfin, récemment, nous trouvons comparés, point par point, les deux syndromes, sous la plume de Coggi. Il écrit :

« L'épilepsie peut survenir à n'importe quel moment de la grossesse, le plus souvent à son début, et sans différence remarquable entre primipares et multipares.

» L'éclampsie est plus fréquente chez les primipares, surtout dans le dernier tiers de la grossesse. Elle apparaît favorisée par le froid, et ainsi pourrait subir une influence de la part des facteurs climatiques ou telluriques.

» Dans la crise d'épilepsie, on note la présence d'aura et de prodromes, une albuminurie brève, après l'accès, moins nette que dans l'éclampsie. L'hypertension est rare, et en tout cas ne persiste pas après l'accès.

» Au cours de la crise d'éclampsie, on note d'abord la phase de prééclampsie : albuminurie, hypertension, obscurcissement de la vue, amblyopie, barre épigastrique, nausées, vomissements (petits signes de Dieulafoy).

« Après l'accès comitial, il y aurait simple somnolence. La malade réagit aux excitations extérieures. La mort dans le coma est exceptionnelle, sauf dans le cas, rare, de grand mal épileptique. Avortements ou prématurités rares.

» Après l'accès éclamptique, bien au contraire, le coma serait vrai, profond, l'aréflexie est totale.

» La mort maternelle est fréquente (25 à 30 p. 100 des cas), la mort fœtale plus encore (50 p. 100 des cas).

» Mais la crise d'éclampsie, elle, sera améliorée par l'administration d'hypnotiques à doses massives, les purgatifs salins, ainsi que par l'évacuation de l'utérus dans la majorité des cas.

» Tandis que l'épilepsie ne sera pas influencée par cette thérapeutique. »

Ainsi, nous le voyons, et c'est l'opinion moyenne à laquelle se rattachent à peu près tous les auteurs sans exception, le diagnostic différentiel sera essentiellement basé : sur l'apparence du coma qui suit la crise; sur l'élévation de température et de tension artérielle; sur l'étude des signes urinaires : albuminurie, oligurie, décharge urinaire. On pourra chercher un appui complémentaire dans l'interrogatoire quand celui-ci sera praticable, dans la considération de l'âge de la grossesse, enfin même dans l'épreuve thérapeutique par les hypnotiques et les hypotenseurs à doses massives, qu'il ne paraît jamais essentiellement contre-indiqué de mettre en jeu.

Et, pratiquement (c'est le cas de notre obs. VI), nous n'avons pas trouvé d'observations ou constaté de cas où un diagnostic posé ainsi ne s'avéra pas suffisant au point de vue pronostic et traitement.

Cependant, en ce qui nous concerne, dans notre essai de comparaison plus approfondie entre l'accès d'éclampsie puerpérale et la crise d'épilepsie puerpérale par exemple, nous devons nous demander s'il ne paraît pas logique de rapprocher à nouveau ces deux syndromes. Sans chercher à les confondre, ne pouvons-nous pas penser qu'ils ont bien des points communs, puisque toutes ces bases de différenciation, que nous venons d'exposer, sont, de l'aveu même de leurs auteurs, loin d'être constantes et absolues ? Quand nous voyons, dans l'éclampsie, manquer fréquemment telle ou

telle partie du syndrome, ici l'hypertension, là l'albuminurie, etc., on peut bien se demander quel peut être alors le minimum de symptômes nécessaires pour parler à coup sûr d'éclampsie.

— Les cas sont assez nombreux où, d'après les notions admises habituellement, l'observateur pouvait se demander : « épilepsie ? ou éclampsie ? »

Nous citerons ainsi : l'observation I de la thèse de Chirié (page 49), constatant le fait que la tension ne bougeait pas chez son épileptique au cours de la grossesse et du travail. Peut-on être assuré, chez une telle malade, devant ses crises convulsives, que l'on n'a bien affaire qu'à de l'épilepsie ?

Coggi nous rapporte des cas de « status epilepticus », c'est-à-dire de grands accès subintrants avant le réveil du coma, entraînant la mort en dépit de toute tentative thérapeutique, avec une énorme élévation thermique. Doit-on les maintenir dans le cadre de l'épilepsie seule ?

Viana publie l'observation d'une secundipare, épileptique depuis l'enfance, et qui avait présenté des accès subintrants à la fin de ses deux grossesses. L'albuminurie fut nulle jusqu'au déclenchement du travail. Celui-ci, au bout de deux jours, n'avait pas progressé. L'albuminurie monte à 1 g. 50. On fait alors un forceps. L'albumine disparaît ensuite. Puis, au bout de cinq jours, forte élévation thermique et coma, accès éclamptiformes. Tension : 14. Traces d'albumine. Autres examens : rien à signaler. Mort. L'auteur ne parle pas de la vérification nécropsique.

L'auteur intitule cette observation « de l'épilepsie à l'éclampsie ». Elle est fort intéressante. Mais, à notre avis, on pourrait la mettre aussi bien au compte de l'épilepsie que de l'éclampsie.

Enfin, nous trouvons signalées des formes d'épilepsie où le coma est profond, mésencéphalique (Clovis Vincent), « épilepsie coma » (Th. Moreau). De telles formes, apparaissant au cours de l'état gravido-puerpéral, doivent-elles absolument être laissées sous l'étiquette « épilepsie » ?

La plupart des observations que nous publions *in extenso* à la fin de ce travail nous semblent bien aussi être des formes pour lesquelles il serait difficile de trancher : « épilepsie ? ou éclampsie ? » (obs. I, II, III, IV).

D'un tel ensemble de faits et de cette rapide confrontation des deux états, il ressort ceci :

C'est moins la crise convulsive en elle-même qui les différencie que les circonstances dans lesquelles elle se manifeste : antérieure à la gestation dans le cas de l'épilepsie, toujours contemporaine de l'état gravido-puerpéral dans le cas de l'éclampsie.

Sans prodromes dans le premier cas (sauf l'aura toujours brève), le plus souvent annoncée par des signes prémonitoires de plus ou moins longue durée dans le deuxième cas.

Crise généralement unique pour l'épilepsie (sauf l'état de mal), elle est le plus souvent multiple pour l'éclampsie.

On voit qu'aucun caractère véritablement pathognomonique ne sépare les deux états — et, nous l'avons vu, certaines observations cliniques seraient particulièrement difficiles à classer.

LE DI-ENCEPHALE DANS L'EPILEPSIE ET DANS L'ECLAMPSIE

En nous basant maintenant sur les phénomènes observés dans l'épilepsie et dans l'éclampsie, nous allons essayer d'entrevoir un rapprochement étiologique, topographique, entre ces deux syndromes, dans le di-encéphale.

Il nous a paru possible de localiser beaucoup de signes de l'épilepsie spontanée dans les centres sous-corticaux. Nous devons nous demander, par conséquent, lesquels, parmi ces signes, paraissent le plus probablement d'origine di-encéphalique et, leur énumération faite, si nous pouvons retrouver les mêmes signes dans l'éclampsie.

Tout d'abord, le coma : c'est là un des symptômes sur l'origine sous-corticale duquel l'unanimité est à peu près faite. S'il est assez fruste dans beaucoup de cas de comitialité spontanée, il existe cependant à l'état vrai dans les cas « d'épilepsie coma » (Clovis Vincent; Thérèse Moreau). Or, nous avons vu qu'il est une des caractéristiques principales de l'éclampsie.

Les fonctions hypniques : sans entrer dans les controverses modernes sur la localisation de la fonction hypnogène, il paraît possible de situer un centre hypnique dans la région située entre les récessus préchiasmatiques en AV, et les tubercules mamillaires en AR (Demoles, Mehes, Marinesco). Nous trouvons dans l'épilepsie, comme dans l'éclampsie, une période tout à fait terminale de sommeil récupérateur.

La thermo-régulation et les centres de sudation : ces deux centres semblent juxtaposés dans le di-encéphale.

(Notons cependant que cette notion ne paraît pas définitivement acquise, certains auteurs voyant encore la cause de l'hyperthermie des crises convulsives dans les contractions musculaires brutales et intenses [Delmas-Marsalet].)

Nous constatons bien une hyperthermie modérée (0°3, 0°5, 1°3) dans l'épilepsie, plus considérable (3 à 4°) dans l'éclampsie, et également une transpiration nette dans les deux cas.

Les modifications pupillaires : elles sont liées probablement à une perturbation vago-sympathique, qui a une origine centrale.

C'est ainsi qu'on trouve dans l'épilepsie une mydriase suivie d'un myosis, un état d'hypersympathicotonie suivie d'un état d'hypervagotonie. Dans l'éclampsie, nous n'avons vu signaler qu'une mydriase, et encore inconstante.

Les modifications circulatoires : l'origine di-encéphalique de l'hypertension de l'éclampsie paraît possible. Elle manque généralement, il est vrai, dans l'épilepsie spontanée. Mais nous savons qu'elle peut aussi manquer dans maintes formes d'éclampsie partielle.

Les troubles de la diurèse : la présence d'un centre polyoligurique paraît infiniment probable. Or, nous constatons : dans l'épilepsie, une décharge urinaire et chlorurée; dans l'éclampsie, une oligurie suivie, en cas d'amélioration, d'une débâcle urinaire considérable.

Les modifications humorales : très probable aussi semble la présence de centres réglant l'équilibre ionique du sang, son pH et sa teneur en divers corps.

Dans l'épilepsie, il y a hypercalcémie et hypopotassémie. L'inverse peut aussi s'y trouver. Dans l'éclampsie, il y aurait plutôt hypocalcémie et hyperpotassémie. Le coefficient Ca/K, appelé par Kossenbeck coefficient d'inhibition musculaire, serait abaissé dans l'éclampsie; il jouerait ainsi un rôle important dans le déclenchement de la crise convulsive.

Nous pouvons observer, dans l'épilepsie comme dans l'éclampsie, une hyperprotidémie et une hyperlipidémie (Paramore), une augmentation du chlore globulaire. L'ion Cl, d'ailleurs, est connu pour ses propriétés convulsivantes, et son importance est prouvée par l'effet du régime sec et déchloruré sur les états éclamptiques. Enfin, la réserve alcaline est en général abaissée dans les deux syndromes. Il y a plus

constamment acidose dans l'éclampsie; dans l'épilepsie, au contraire, on a vu parfois la réserve alcaline augmenter (Kossenbeck).

Les facteurs endocriniens : sur ce point, les expériences sont moins nombreuses et les idées paraissent encore peu nettes.

Cependant, nous avons eu l'occasion de mentionner la possibilité d'un hyperfonctionnement hypophysaire au cours de la crise d'épilepsie provoquée et au cours de la grossesse, s'exagérant encore dans l'état prééclamptique (Fauvet, Boittelle).

L'hypophyse étant la glande directrice de tout le système endocrinien, notion bien établie aujourd'hui, il n'est pas étonnant que nous trouvions : un hyperfonctionnement surrénalien dans les deux cas, se traduisant par une hyperglycémie plus ou moins transitoire (Kossenbeck); un hyperfonctionnement ovarien, que se traduirait (Boittelle) par un raccourcissement de la période intermenstruelle et une hypertrophie des follicules de de Graaf. Cela, évidemment, serait plutôt malaisé à retrouver au cours de l'éclampsie.

OBSERVATIONS

Observation I (personnelle).

Crise d'aspect éclamptique chez une primipare, ancienne épileptique.

Primipare de 22 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Rien à signaler au point de vue génital, osseux, etc. Mastoïdite à 2 ans (og.), suppuration persistant dix-huit mois. A 16 ans, apparition de crises comitiales typiques : 5 crises en six ans, sans rapport avec les règles.

Histoire de la grossesse. — Dernières règles du 18 au 22 octobre 1945.

Rien à signaler au début; tous examens normaux.

A six mois, crise convulsive avec coma, durant deux heures, mais unique.

Examens :

Urée, 0,48;
Albumine, 2 g. p. 1.000;
Sucre, 0;
Tension artérielle : Mx, 14; Mn. 8;
Calcémie, 0 g. 115;
Liquide céphalo-rachidien, rien à signaler;
Fond d'œil, rien à signaler;
Radio crânienne, légère hypervascularisation méningée, mais rien de net.

La malade refuse la ventriculographie.

Traitement institué au gardénal : 0 g. 15 *pro die;* pas d'autre crise.

Jusqu'au terme, l'albuminurie oscille entre 0,10 et 0,50; tension : Mx, 12; Mn, 8. Examens des fonds d'œil répétés, rien à signaler. L'urée redescend à 0,30.

Régime lacté absolu.

Epreuve à la phénolsulfone phtaléine, 55 p. 100;

Coefficient d'Ambard, 7.

Le 12 août, la malade entre en travail. La température demeure aux environs de 37°.

Travail très rapide; en deux heures, la malade expulse, sans aucune manifestation convulsive ni hypertensive, un garçon de 3 kilos, qui crie aussitôt.

Suites de couches physiologiques.

Placenta : 510 grammes avec quelques piquetés blanchâtres.

Pas d'autre crise depuis. L'allaitement fut déconseillé.

Actuellement, 0 g. 10 de gardénal par jour, fonds d'œil normaux; radio crânienne, à nouveau normale.

Observation II.

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Milliez:
malade du service du Docteur Pinard [1902, n° 1547].)

Crises convulsives à terme chez une primipare de 20 ans, ayant fait des crises comitiales de l'âge de 4 ans à 15 ans. Albuminurie constante pour la première fois après la première crise.

Mme Z... (Marthe), lingère.

Antécédents héréditaires. — Mère décédée de suite de couches; sœur ayant des crises comitiales.

Antécédents personnels. — A partir de l'âge de 4 ans, convulsions sans prodromes; à n'importe quel moment, tombe comme une masse, perd connaissance dix à vingt minutes. Morsure de la langue (?) mais écume aux lèvres. Après l'accès, urines abondantes. Crises chaque mois jusqu'à 15 ans. Pas de crise depuis cinq ans.

Grossesse. — Réglée régulièrement depuis l'âge de 14 ans. Mari en bonne santé. Dernières règles du 1er au 5 janvier 1902. Pas d'albuminurie pendant la grossesse.

Entre à la clinique le 12 octobre 1902, à 8 heures du matin. Le col est effacé à 2 francs, bruits du cœur bons, urines normales. Dilatation lente. A 23 heures, rupture spontanée des membranes. Dilatation à 2 francs, contractions énergiques, mais la dilatation est stoppée. A 14 heures, dilatation à 5 francs. A 17 heures, la femme se plaint, couchée sur le dos, crise tonique, puis crise clonique avec petites oscillations, la tête se mouvant à droite et à gauche, face violacée. Les urines, juste à ce moment-là, contiennent 2 g. 5 d'albumine. Pouls à 140. Température, 36°8. La crise dure dix minutes, puis tout rentre dans l'ordre. Mais la femme reste en stupeur sans coma. L'hyperesthésie cutanée persiste. L'utérus, à dilatation grande palmaire, est tétanisé. A 17 h. 15, deuxième accès identique. Chloroforme. Dilatation complète, et, à 17 h. 55, forceps; elle accouche d'un garçon de 3 kg. 500, normal; délivrance artificielle; placenta de 520 grammes absolument normal.

Suites de couches. — Rien à signaler.

Le 16 octobre, 0 g. 20 d'albumine.

Le 30 octobre, sort en bonne santé.

Observation III.

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Milliez; malade du service du Docteur Pinard [1911, n° 32]).

Crises convulsives chez une épileptique au terme d'une première grossesse. Eclampsie (?).

Mme B... (Victorine), 26 ans, sans profession.

Antécédents familiaux. — Sans intérêt. Mari, 36 ans, brocheur, bien portant.

Antécédents personnels. — A partir de 12 ans, crises comitiales tous les mois aux règles, en nombre très variable. Soignée pendant sept ans au bromure par le Docteur Babinski. Ses dernières crises remontent au 21 octobre 1910; elle en a eu 5 dans la même journée. Elle avait abandonné son traitement depuis le début de sa grossesse, et ne l'a pas repris. Ses dernières règles remontaient du

21 au 25 mars 1910. Notons, par ailleurs, qu'elle a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu à 13 ans, la fièvre typhoïde à 15 ans.

Grossesse. — Très bien supportée en dehors de ses crises convulsives, qui ne se sont pas renouvelées depuis le quatrième mois. Elle entre à Baudelocque, près du terme, mais avec une présentation du siège, un léger œdème des membres inférieurs et suspubiens, pas d'albumine. Aucun incident du 4 au 23 décembre. Ce jour-là, à 3 h. 45 du matin, crise convulsive; une deuxième à 9 h. 40. Un sondage ramène des urines albumineuses : 2 grammes. La pression est de 20 1/2; le pouls est à 120. Œdème des membres inférieurs et du visage. A 13 h. 30, une troisième crise nécessite une saignée de 400 grammes. Rien à signaler les jours suivants.

Le 24 décembre, la diurèse est de 1 l. 500. Traces d'albumine, 1 gramme; la pression est de 17 1/2; la femme est laissée au régime hydrique.

Le 25 décembre, la diurèse est de 1 l. 500, traces d'albumine légères. La pression est de 18 1/2.

Du 26 décembre au 6 janvier, la diurèse oscille entre 200 et 400, régime hydro-lacté; la pression oscille entre 18-20.

Le 7, identique. Le 8, apparition des premières douleurs. Bruits du cœur bons, traces d'albumine. La pression est de 21. Travail normal jusqu'à 17 h. 30. Nouvelle crise convulsive. La pression est de 22 1/2, puis tout se passe normalement. A 23 h. 45, la dilatation est complète; la pression est à 22. A 1 h. 20, accouchement d'une fille de 2 kg. 600, qui crie au bout de vingt minutes. Presque aussitôt, placenta de 250 grammes, qui présente quelques infarctus blancs. La pression est de 22.

La femme reste à l'hôpital jusqu'au 22. La diurèse oscille entre 1.500 et 2.000. Les urines contiennent de temps en temps des traces légères d'albumine. La tension artérielle descend de 21 à 16, se stabilise à 16-16 1/2, prise quotidiennement. Femme et enfant en bonne santé apparente.

Observation IV.

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Milliez;
malade de M. le Professeur Couvelaire [1937, n° 632].)

Accidents épileptiformes lors d'une troisième grossesse au cinquième mois, après d'abondantes hémorragies. Albuminurie très transitoire, hypotension.

Mme C..., 27 ans, sans profession.

Antécédents héréditaires. — Mère en bonne santé. Père mort à la guerre; deux frères en bonne santé.

Antécédents personnels. — Premières règles à 13 ans, abondantes, indolores, cinq jours; angines fréquentes; amygdalectomie à 26 ans.

I-pare à 22 ans : un garçon de 3 kg. 260; suite de couches normales.

II-pare à 25 ans : un garçon de 3 kilos; suites de couches normales; hyperthermie légère.

III-pare à 27 ans. Dernières règles du 17 au 22 août 1936. Rien à signaler au début. Premiers jours de février 1937, quelques douleurs abdominales basses intermittentes. Brusque malaise, s'alite, douleurs dans le bas-ventre, perd beaucoup de sang rouge vif. Quinze jours de pertes et de douleurs.

Le 13 février, perte importante de sang, lipothymie.

A Baudelocque, diagnostic de placenta prævia. Urines : rien à signaler.

Le 14 février, céphalées.

Le 15 février, perte de connaissance et tombe du haut de son lit; quelques secousses cloniques des membres gauches par terre; perte des urines; coma complet; aréflexie; face cyanosée. La pression est de 11/7. A 10 h. 10, saignée, 300 cm³, et injection de morphine.

Albumine à 3 grammes. La malade sort du coma, la cyanose disparaît; urée sanguine, 0,23.

A 11 h. 30, la pression est de 12,5/7; pouls, 108; cyanose des

lèvres. Temps de coagulation incomptable. Hémoglobine, 7 p. 100. Rate percutable sur trois travers de doigt.

A 13 heures, pouls à 100. La pression est de 12/7.

A 18 heures, contractions douloureuses; la pression est de 12/7.

Le 16 février, lipothymie, puis angine; tension : Mx, 11,5; Mn, 0,5. Albumine à 0 g. 40.

Le 19 février, albumine, 0; urée sanguine, 1 g. 21.

Numération globulaire :

Hémoglobine, 65 p. 100;
Globules rouges, 2.140.000;
Globules blancs, 4.000.

Le 20 février, formule sanguine identique, même urée sanguine; fond d'œil, pas d'œdème, pas d'hémorragie, pas d'exsudats. Au culot urinaire, pas de cylindres, quelques colibacilles. La diurèse oscille entre 500 et 1.200 chaque jour. Plus d'albumine. La tension est aux environs de : Mx, 12 1/2; Mn, 8. La femme continue à perdre.

Le 22 février, nouvel examen du fond d'œil, absence de lésion. La tension rétinienne est de 80-40.

Le 25 février, l'urée sanguine est à 0 g. 63.

Le 1er mars, urée à 0 g. 23. Tension artérielle : Mx, 14; Mn, 8.

Le 8 mars, urée à 0 g. 21; hémoglobine, 75 p. 100; globules rouges, 3.410.000; globules blancs, 7.000.

Le 10 mars, tension : Mx, 14 1/2; Mn, 10. Pouls bien frappé à 80. La femme se sent défaillir, elle a des contractions douloureuses, très fortes, toutes les deux à trois minutes. Puis tout semble se calmer.

Le 16 mars, à 1 h. 50, le col est à 2 francs. A 2 h. 20, la femme accouche d'un fœtus de cinq mois et demi, en présentation du siège, pesant 830 grammes et criant faiblement. A 2 h. 40, la femme commence à saigner. La délivrance naturelle s'accomplit. Le placenta, pâle, lavé, friable, pèse 330 grammes. Il présente quelques infarctus blanchâtres à la coupe et quelques dépôts de fibrine. La femme continue à saigner. Elle perd environ 1.000 grammes de sang. La tension est : Mx, 10 1/2; Mn, 5. Le pouls est à 92.

Le 17 mars, temps de saignement, 3 min. 1/2; temps de coagulation, 5 min.; hémoglobine, 70 p. 100; globules rouges, 3.120.000; globules blancs, 5.500.

Le 19 mars, urée sanguine, 0,28.

Elle sortira bien portante.

Observation V.

(Communiquée par M. le Docteur Milliez; malade du service de M. le Professeur Couvelaire.)

Convulsions à la fin du septième mois de la première grossesse chez une femme de 24 ans. Albuminurie minime. Pas d'hypertension artérielle constatée.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère albuminurique avec œdème. Quatre frères et quatre sœurs bien portants. Mari, 27 ans, bien portant.

Antécédents personnels. — Aucune affection de l'enfance n'est notée. Elle est réglée depuis l'âge de 17 ans, très régulièrement. Elle est enceinte pour la première fois. Les dernières règles remontent du 4 au 8 avril 1926.

Gestation. — La grossesse a été très bien supportée jusqu'au 18 novembre 1926. A partir du septième mois, la femme a eu des céphalées et des troubles continus de la vue. De temps à autre, elle avait le regard fixe et prononçait des paroles incohérentes. Pendant la nuit, elle était très agitée et ne dormait presque pas. Ces troubles ont duré jusqu'au 21 novembre, à 24 heures. A cette heure, la femme eut des hallucinations, puis elle perdit connaissance, et à 5 heures du matin, dans cette même nuit du 21 au 22 novembre, elle a un premier accès convulsif qui dure deux à trois minutes. Puis elle tombe dans le coma. Elle a 8 crises successives d'éclampsie typique, semble-t-il, entre 5 et 6 heures. Un médecin appelé conseille l'hospitalisation d'urgence. La femme fait encore une crise dans la voiture qui l'amène à l'hôpital; elle a donc eu 10 crises avant d'arriver à Baudelocque.

Elle arrive à la clinique le 22 novembre 1926, à 9 h. 20. Elle est inconsciente et inerte. Elle ne répond pas aux questions, la face est rouge, les yeux sont légèrement saillants, les lèvres sont gonflées, le pouls est plein, tendu, rapide. Les vaisseaux du cou sont animés de battements systoliques violents et tout le thorax est soulevé sous les battements du cœur. La tension artérielle au Vaquez est à : Mx, 10; Mn, 6; la température est à 38°6, l'albuminurie au tube d'Esbach est à 0 g. 50. Il n'y a aucune trace d'œdème des membres inférieurs. On lui donne un lavement évacuateur, une purge à l'eau-de-vie allemande. Elle va passer la journée dans la torpeur.

A 14 heures, sa tension est à : Mx, 10; Mn, 5; le pouls, à 140; la température, à 38°5. A 16 heures, la tension artérielle est à : Mx, 9 1/2; Mn, 6, le pouls, à 130; la température, à 38°5. A 18 heures, la tension est à : Mx, 10; Mn, 6; le pouls, à 130; la température, à 38°5. Ce sont les mêmes chiffres qui sont trouvés à 20 heures.

A ce moment, elle gémit et l'on note quelques contractions utérines. La femme se défendant, l'examen génital est très difficile, le col est très ramolli, très perméable, il semble raccourci. Les bruits du cœur sont très bons.

A 22 et 24 heures, l'état est inchangé. Il en est de même le 23 novembre, à 2 heures et à 4 heures du matin. Température, pouls et tension artérielle ne varient pas. La femme a perdu dans son lit une quantité d'urine que l'on évalue à 250 cm³. A 5 heures, la femme urine dans un bassin qu'elle a demandé. On recueille un peu plus de 3/4 de litre d'urines rougeâtres. A 6 heures, la température est à 38°4; la tension artérielle est à : Mx, 9 1/2; Mn, 5. A 8 heures, les bruits du cœur sont très bons. Température, 38°; tension artérielle : Mx, 9; Mn, 5.

A 10 h. 15, on lui donne un lavement évacuateur. A 14 h. 30, la malade est dans un état subcomateux. La tension est à : Mx, 12 1/2; Mn, 7 1/2; la température, à 38°3; l'albuminurie, à 0 g. 45. L'on a recueilli, pendant les vingt-quatre heures, 600 grammes d'urines.

Le 24 novembre, à 8 heures, la femme est toujours dans le subcoma. Elle n'a pas uriné depuis la veille. Le température est à 37°2; le pouls, à 96; la tension artérielle est à : Mx, 13; Mn, 8; les bruits

du cœur sont bons. Les réflexes rotuliens et achilléens existent. La malade sort du subcoma dans la matinée. A 15 h. 30, un examen oculaire est pratiqué par M. Hartmann. Les yeux sont absolument normaux, il n'y a pas de paralysie des muscles extrinsèques. Les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière et à la distance. Le champ visuel est d'étendue normale. L'acuité visuelle est normale. Il n'est pas fait mention de l'examen du fond d'œil.

Au cours de l'examen, la femme dit qu'elle a perdu tout souvenir des troubles visuels qui ont précédé ses crises. Pendant l'interrogatoire, la malade a une absence de une à deux minutes alors qu'elle était parfaitement lucide aussi bien avant qu'après.

A 19 heures, la tension artérielle est à : Mx, 14; Mn, 9 1/2. Les bruits du cœur sont bons. La diurèse, spontanée pour ces vingt-quatre heures, est de 700 grammes d'urines rougeâtres.

Le 25 novembre, à 7 heures, la température est à 37°8; le pouls, à 112. On sonde la malade et l'on parvient à retirer 150 grammes d'urines rouges qui ne contiennent pas d'albumine. La malade n'a pas dormi de la nuit, elle n'a pas été agitée, elle a un regard hébété et fixe, elle prononce encore des paroles incohérentes par moment. Les réflexes tendineux sont diminués, les bruits du cœur sont bons.

A 10 h. 30, la tension artérielle prise au Pachon est à : Mx, 13; Mn, 9. Il est pratiqué une saignée de 200 grammes. A 14 h. 30, les bruits du cœur sont bons; le pouls, à 112. A 21 heures, la tension artérielle est à : Mx, 13; Mn, 9; le pouls est à 140.

Le 26 novembre, à 1 h. 40, sans qu'aucun prodrome ne fût noté dans l'observation, il se produisit une crise d'éclampsie typique. Aussitôt après la crise, la tension artérielle au Pachon est à : Mx, 11; Mn, 9. L'on donne à la femme un lavement de 6 grammes de chloral. A 1 h. 50, elle fait une deuxième crise d'éclampsie. On lui fait une saignée de 400 grammes sous le contrôle du Pachon. La tension artérielle tombe à : Mx, 9; Mn, 5.

A 2 heures, la femme fait une troisième crise (la treizième, si l'on compte les 10 crises qu'elle a présentées avant son arrivée à l'hôpital). Les 3 crises qui ont été vues ont duré chacune une minute environ; la première a été précédée de plusieurs secousses

convulsives. Elles ont présenté les différentes phases classiques. Après ces trois accès, la femme est dans le coma, couverte de sueurs profuses. Le pouls est à 160, irrégulier; la température est à 39°5. Les rotuliens sont abolis, il n'y a aucun signe de travail, mais les bruits du cœur sont bons.

La malade est sondée. Il est retiré 20 cm³ d'urine, qui *ne contiennent pas d'albumine.*

A 8 heures, la température est à 39°1; le pouls est à 164; la tension artérielle au Vaquez est à : Mx, 8 1/2; Mn, 7 1/2. En vingt-quatre heures, la malade a uriné souvent sous elle, on a pu recueillir cependant, par ailleurs, 500 grammes d'urine. Les bruits du cœur sont bons.

A 11 h. 45, il y a un début de travail. Le col est dilaté comme 50 centimes. La femme est comateuse jusqu'à 17 heures, où, la dilatation étant complète, on rompt les membranes artificiellement. La femme a des contractions espacées; la tête ne progresse pas. A 17 h. 35, l'on fait un forceps sous anesthésie. On extrait un enfant vivant, qui crie aussitôt, mais fait une hématémèse et mourra le 30 novembre. La femme est toujours comateuse; le pouls est à 140; la température est à 37°4.

A 18 h. 15, la délivrance se fait naturellement et complète. L'enfant est une fille débile pesant 1 kg. 380. Le placenta est discoïde. Aucune particularité n'est notée dans l'observation. Il pèse 420 grammes.

A 22 heures, la température est à 38°4; le pouls est à 130.

Le 27 novembre, la femme est très obnubilée pendant toute la journée. A 8 heures, la température est à 39°; le pouls est à 128. A 10 heures, la température est à 37°5; le pouls est à 116.

Le 28 novembre, la femme est moins obnubilée et répond aux questions. A 9 heures, la température est à 37°; le pouls, à 96. A 18 heures, la température est à 37°2, le pouls est à 104; la tension artérielle au Vaquez, à : Mx, 9; Mn, 6.

Le 29 novembre, la femme est beaucoup mieux. A 9 heures, la température est à 36°9; le pouls est à 100; la tension artérielle au Vaquez est à : Mx, 8 1/2; Mn, 6. Le 30 novembre, il est noté que la femme urine encore au lit. L'on est parvenu cependant à re-

cueillir 1.000 cm³ d'urines contenant encore 0 g. 25 d'albumine. La tension artérielle est au Pachon : Mx, 12 1/2; Mn, 8. L'albuminurie est à 0 g. 20. Elle urine 1 litre.

Le 2 décembre 1926, la diurèse est à 1.500; la pression au Pachon est à : Mx, 11; Mn, 7; l'albuminurie est à 0 g. 30; l'état général est excellent.

Le 3 décembre, la diurèse est à 1.000; l'albuminurie est à 0 g. 50; la tension artérielle au Pachon est à : Mx, 11; Mn, 7. Le 4 décembre, la tension artérielle est à : Mx, 12; Mn, 7 1/2; la diurèse est à 1.000. La femme sortira un mois plus tard en excellent état, sans que l'on ait pu retrouver aucun autre renseignement.

Un examen d'urines, pratiqué le 27 novembre 1926, soit le lendemain de l'accouchement, a montré la présence d'acétone et d'acide diacétique, l'absence d'urobiline, la présence de traces de pigment biliaire, la présence de sels biliaires. Le 2 décembre 1926, les urines ne contenaient ni sels ni pigments.

Observation VI.

(Relevée dans Chirié, p. 49.)

Epilepsie antérieure à la grossesse, plutôt aggravée par celle-ci. Les crises comitiales se passent sans élévation de tension.

Mme J..., II-pare, 34 ans.

Antécédents, néant. Trois frères ou sœurs vivants sur dix, ne peut nous renseigner exactement sur la cause de la mort des sept autres.

Dans son enfance, n'a jamais eu de convulsions, a eu la scarlatine, la rougeole, puis à 8 ans une fièvre typhoïde. Vers l'âge de 14 ans, a commencé à ressentir des étourdissements. Ses premières règles n'ont amené aucune modification dans l'état de son système nerveux. Cependant, à partir de 15 ans, elle présente souvent des étourdissements, des pertes de connaissance subites, ces petites crises surviennent 2, 3 fois, d'autres fois 7, 8 fois par jour, mais reviennent presque tous les jours et sont plus fréquentes au moment des règles. Elle se marie à 18 ans et reste six mois bien portante sans avoir le moindre malaise. Au bout de ce temps, à la

suite d'une violente colère, survient la première crise convulsive. A partir de ce moment, on a plusieurs par mois, mais d'une façon irrégulière. Devenue enceinte, les crises cessent pendant trois mois, puis réapparaissent. Une deuxième grossesse s'accompagne de crises pendant toute la grossesse comme dans l'intervalle des grossesses.

Une troisième, quatrième et cinquième grossesses se passent de même. La sixième grossesse, au cours de laquelle cette femme rentre dans le service de M. Porak, ressemble aux autres et s'accompagne de crises pendant toute sa durée. Pendant son séjour à la Maternité, la malade a eu 15 crises en quarante-cinq jours. Jamais nous n'avons constaté chez elle d'hypertension artérielle; nous avons pris sa tension avant les crises et après les crises; la moyenne trouvée a toujours été : 13-14. (Nous avons pris la tension chez une autre épileptique qui avait eu une crise après la délivrance. La tension normale avant — 14 — était encore normale après et resta normale les jours suivants.)

La tension artérielle est donc invariable chez les épileptiques, même dans les périodes d'état de mal, dans l'intervalle des accès convulsifs. Il en est de même chez les hystériques.

Nous avons constaté également ce fait chez une autre malade.

(*Voir tableau récapitulatif page* 59.)

Observation VII (Inédite).

(Communiquée par M. le Professeur Rivière.)

Un cas de crise convulsive survenant au sixième mois de la grossesse chez une secundipare ne présentant aucun antécédent comitial, et dans lequel il serait difficile de trancher entre éclampsie et épilepsie puerpérale.

Mme L..., 28 ans.

Antécédents personnels. — Mastoïdite opérée à 5 ans. Appendicectomie en 1938. Réglée à 13 ans, très régulièrement, douloureuses les premier et deuxième jours; quantité normale. Pertes blanches très abondantes, non modifiées par le mariage.

Histoire de la première grossesse. — Mariée le 30 avril 1940. Dernières règles du 17 au 21 avril 1940.

La grossesse se passe bien, sauf nausées le matin. La malade, ayant un foie déficient, est habituée à se sentir plus ou moins nauséeuse. Grande frilosité.

Rien à signaler au niveau du cœur. Tension artérielle : Mx, 11; Mn, 7; Io, 6. Petite albuminurie de 0 g. 02 à 0 g. 05. Pertes blanches très abondantes. Forceps en O. I. D. P. Episiotomie. Suites de couches physiologiques.

Grossesse actuelle. — Son mari rentre de captivité en juin 1945. Dernières règles du 16 au 17 juin 1945.

Nausées perpétuelles pendant un mois. Douleurs au niveau des reins, du foie. Vésicule et annexes sensibles.

Cœur : Rien à signaler.

Tension artérielle : Mx, 10; Mn, 6; Io, 5.

Premier examen (5 janvier 1946). — La malade souffre du ventre. Polyurie de 3 l. 500, urines de faible concentration avec une grosse élimination de chlorures. Albuminurie : 0 g. 01; légère pyurie. Utérus : Rien à signaler, tête en bas. Tension artérielle : Mx, 10,5; Mn, 7; Io, 4.

Deuxième examen (3 février 1946). — La malade déclare avoir présenté le 19 janvier une poussée thermique entre 39°6 et 40°, avec oligurie très marquée et constipation opiniâtre.

Puis le 26 janvier, au premier lever, obnubilation (précédée les deux jours d'avant de maladresse), puis sensation de chaleur et enfin *crise convulsive*, qui se présente ainsi : longue phase tonique avec cyanose, puis secousses cloniques du diaphragme, quelques mouvements des membres, miction involontaire, morsure de la langue.

Pas de coma vrai, mais désorientation, amnésie complète.

Albuminurie : le lendemain, 0 g. 20; diurèse : 2 l. 800; trois jours après, 0 g. 01; diurèse : 2 litres; le 4 février, 0 g.; pas de pyurie.

La malade est mise à un régime sévère.

Le 4 février, on ne constate pas d'œdème généralisé.

Le 5 février, urée sanguine : 0 g. 26.

L'interrogatoire ne révèle rien d'anormal, tout au plus quelques discrètes céphalées dans la semaine qui a précédé la crise.

Examen gynécologique : Utérus normal, fœtus vivant, tête en bas.

Tension artérielle plutôt basse : Mx, 11,5; Mn, 6; Io, 4.

Dates	Régime — Remarques	Matin		Soir	
		Tension	Pulsations	Tension	Pulsations
Nov. 30.	Rég. ordinaire.....	13	86	13,5	78
Déc. 1er.	—	14	84	14	80
Déc. 2.	—	13	80	13,5	98
Déc. 3.	—	14	92	15	86
Déc. 4.	—	13	96	13	96
Déc. 5.	—	»	»	»	»
Déc. 6.	—	14	98	»	»
Déc. 7.	—	13	96	»	»
Déc. 8.	—	13	96	»	»
Déc. 9.	Dans la nuit, 2 crises..	13	84	»	»
Déc. 10.	.....	12	98	»	»
Déc. 11.	1 crise	12,5	96	»	»
Déc. 12.	1 crise	13	106	»	»
Déc. 13.	1 crise	13	106	»	»
Déc. 14.	.....	13	100	»	»
Déc. 15.	1 crise	14	94	»	»
Déc. 16.	1 crise	14	90	»	»
Déc. 17.	—	»	»	»	»
Déc. 18.	—	»	»	»	»
Déc. 19.	—	13	104	»	»
Déc. 20.	—	13	98	»	»
Déc. 21.	—	13	100	»	»
Déc. 22.	—	13	102	»	»
Déc. 23.	—	»	»	»	»
Déc. 24.	—	»	»	»	»
Déc. 25.	—	»	»	»	»
Déc. 27.	—	»	»	»	»
Déc. 26.	1 crise	12	80	»	»
Déc. 28.	1 crise	13	86	»	»
Déc. 29.	1 crise	12	74	»	»
Déc. 30.	1 crise	»	»	»	»
Déc. 31.	1 crise	»	»	»	»
Janv. 1er.	A 10 h., 1 crise, minuit	14,5	98	»	»
Janv. 2.	A 11 h. 20, crise.....	»	»	»	»
	A 11 h. 23, coma.....	14	110	»	»
Janv. 3.	Accouchement	12	90	»	»
Janv. 4.	—	13	90	»	»
Janv. 5.	1 crise après 11 heures.	12	100	»	»
Janv. 6.	—	18	86	»	»
Janv. 7.	—	13	84	»	»
Janv. 8.	—	»	»	»	»
Janv. 9.	—	Accouchement		»	»
Janv. 10.	1 crise	13,5	96	»	»
Janv. 11.	—	14	106	»	»
Janv. 12.	—	14	96	»	»
Janv. 13.	—	13	98	»	»
Janv. 14.	—	13,5	98	»	»
Janv. 15.	—	»	»	»	»
Janv. 16.	—	14	98	»	»
Janv. 17.	—	14	106	»	»

CONCLUSIONS

I. — Les recherches contemporaines sur l'épilepsie expérimentale semblent mettre en évidence le rôle important que jouent les centres di-encéphaliques dans son mécanisme.

L'identité symptomatique entre les états expérimentaux et l'épilepsie clinique spontanée autorisent à penser que leur mécanisme physio-pathologique est de même nature.

II. — Il existe au cours de la gestation des syndromes épileptiformes qui paraissent identiques à l'épilepsie vraie. On ne peut invoquer, dans ces cas-là, aucun facteur étiologique en dehors de l'état de gestation lui-même.

III. — L'épilepsie confirmée, antérieure à la gestation, est influencée par cette dernière dans 78 p. 100 des cas en moyenne. Cette influence est plus souvent favorable (47 p. 100) que défavorable (31 p. 100).

IV. — L'éclampsie est essentiellement un état convulsif épileptiforme. Les symptômes qui constituent l'état prééclamptique sont contingents, et peuvent manquer totalement ou en partie.

V. — Il semble que l'éclampsie soit susceptible de laisser des lésions résiduelles, capables d'engendrer ultérieurement une épilepsie vraie. Il n'est pas démontré, par contre, que l'épilepsie prédispose à l'éclampsie.

VI. — Facile dans les cas extrêmes, le diagnostic différentiel entre les deux syndromes ne repose, dans les cas limites,

que sur des nuances difficiles à déterminer. La notion de « circonstances » est souvent la seule que l'on puisse mettre en évidence.

VII. — La plupart des signes qui accompagnent ou précèdent les convulsions éclamptiques : albuminurie, hypertension, etc., peuvent trouver, ~~dans~~ comme les convulsions elles-mêmes, leur point de départ dans les centres neuro-végétatifs du di-encéphale.

VIII. — Les notions acquises ne permettent pas de conclure à l'identité des deux syndromes. Elles permettent de supposer leur parenté.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
R. DUPERIÉ.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
M. RIVIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, février 1946.
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — Rapport à la XI[e] Réunion neurologique. *Revue neurologique*, 1932, t. I, p. 1048-1138.

Balard (P.). — Traitement de l'éclampsie. *Gaz. méd. des sc. de Bordeaux*, 30 mai 1920.

Ballif et Eznic. — La réserve alcaline chez les épileptiques. *C. R. de la Soc. biol.*, 1927, p. 1179.

Baptisti. — Epilepsie et grossesse. *Amer. Journ. of obst.*, 1938, p. 818.

Bazan et Nolting. — Epilepsie et grossesse, à propos de 23 observations. *La Prensa Medical argentina*, 1[er] déc. 1937, p. 2293.

Bazin. — Contribution au traitement de l'éclampsie puerpérale par morphine SO^4 Mg (méth. de Stroganoff). Thèse Paris, 1944.

Béraud. — Epilepsie et puerpéralité. Thèse Paris, 1884.

Boittelle. — Syndrome neurobiologique de l'électro-choc. Thèse Paris, 1945.

Boursier et Favreau. — Crises épileptiques et gestation. *Bull. de la soct. d'obst. et de gyn.*, Paris, 1924, XIII, p. 121.

Chappaz. — L'urémie convulsive des femmes enceintes et l'éclampsie gravidique. *Journ. de gyn. et d'obst.*, août 1936, p. 110.

Chiclet. — Epilepsie et puerpéralité. Thèse Nancy, 1931.

Chirié. — Hypertension et accès éclamptiques. Thèse Paris, 1907.

Coggi. — Sindromi epilettiformi e funzioni di maternità. *Ann. di ost. et ginecologia*, 1938, p. 439-496.

Delmas-Marsalet. — Epilepsie et fonctions hypniques. Essai de médication antihypnique. *Jour. de méd. de Bordeaux*, août 1944-avril 1945, p. 259.

Delmas-Marsalet et Dubarry. — Accès convulsifs à forme éclamptique chez une femme accouchée depuis quarante-quatre jours.

Dogliotti. — Epilessia e gravidanza, contributo clinico. *Riv. d'ost. et ginecol. prat.*, 1926, VIII, p. 353-359.

Echevarria. — On epileysy. Anatomo-pathological and clinical notes, New-York, 1870.

Fauvet. — L'éclampsie, syndrome posthypophysaire. *Arch. für gynäk und obst.*, 21 déc. 1933, fasc. 1; *Presse médicale*, 9 juin 1934.

Greenhill. — Epilepsy and Pregnancy. *Practition. libr. of med. and surg.*, 1936.

Gonnet et Chanaleilles. — Eclampsie et épilepsie bravais-jacksonienne. Soc. d'obst. et de gynécol., Lyon, 1er juin 1931.

Henriet. — Epilepsie compliquée d'hémiplégie avec aphasie et épilepsie bravais-jacksonienne. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, 1932, p. 489.

Jouve. — Quelques considérations sur les rapports de l'épilepsie avec la grossesse et l'accouchement. Thèse Toulouse, 1911.

Kagan. — Epilepsie et puerpéralité. Thèse Montpellier, 1912.

Kobes (R.). — Der Spätere Schicksal Eklamptischer und pré Eklamptischer Frauen. *Zentralbl. für gynäk*, n° 2, 15 mars 1930.

Kossenbeck (H.). — Eklampsie und Ionenhaushalt. Klin. Wochenschr., t. IX, 16 août 1930.

Krukenberg. — Contribution par l'exposé d'un cas aux recherches sur l'état épileptique au cours de la gravidité. *Münch. Mediz. Wochenschr.*, t. LXXVII, n° 40, 31 déc. 1930.

Lenosc et Cobb. — Epilepsy. *Baltimore Medical*, 1936.

Leroy (E.). — Epilepsie et grossesse. Cahiers de pratique médico-chirurgicale, mars-avril 1938.

Levant et Portes. — Hémorragie des centres nerveux au cours de l'éclampsie puerpérale. *Journ. de gynécol. et d'obst.*, avril 1923.

Lévy (G.). — Crises épileptiformes de la grossesse. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, n° 4, 1928, p. 440.

Lévy, Solal et de Parienté. — Rôle du terrain dans l'éclampsie puerpérale. *Presse médicale*, n° 50, 24 juin 1933, p. 1013-1014.

Loose et Schroeder. — Beitrag zur Frage der Augen hintergrundeveränderungen bei Eklampt. Amaurose. *Zentralbl. für gyn.*, n° 16, 19 avril 1930.

Loscano. — Eclampsie récidivante au cours de la même grossesse. *Rev. de la Soc. de méd. et de chir.*, t. IV, n° 2, févr. 1933, p. 86-93.

Marchand et Ajuriaguerra (J. de). — Les épilepsies tardives et séniles. *Annales médico-psychologiques*, avril 1945.

Martin. — L'éclampsie convulsive à la Clinique Tarnier. Thèse Paris, 1944.

Mattéace. — Stato epilettico ad éclampsia in gravidanza. Nota clinica, *Rivista italiana di gin.*, déc. 1936, p. 619-634.

Mazars (G.), Bertrand (Ivan) et Godet-Guillain (G.). — Retentissement électro-encéphalographique des curetages utérins. *Presse médicale*, 30 juin 1945, p. 352.

Milliez (P.). — Hypertension artérielle et éclampsie puerpérale. *Gaz. méd. de France*, oct. 1945.

— Accidents cérébraux des hypertendus et œdème méningo-encéphalique. Thèse Paris, 1943.

Morfau (Thérèse). — L'épilepsie-coma. Thèse Paris, .

Paramore. — Fondement d'une théorie mécaniste de l'éclampsie. *Journ. d'obst. et de gyn.*, févr. 1931, p. 114.

Perret et Nespoulous. — Utilisation de l'électro-choc dans le diagnostic de l'épilepsie. *Presse médicale*, 1943, p. 211-212.

Péry (G.). — Les éléments de pronostic de l'éclampsie. Thèse Bordeaux, 1931.

Reeb et Metzger. — Crises convulsives d'origine méningée et cérébrale au cours de la gestation, simulant l'éclampsie puerpérale. *Bull. de la Soc. d'obst. de Strasbourg*, n° 7, 1931, p. 513.

Rondepierre (Y.), Colomb, Bruère. — Electro-choc et grossesse. *Ann. médico-psychologiques*, n° 4, t. I, avril 1944, p. 458 à 462.

Struthers. — Epilepsy and Pregnancy. *Brit. Med. Journ.*, t. I, 1931, p. 218.

Théobald (G.-W.). — Sur les centres de l'hypothalamus. *Brit. Med. Journ.*, 1936, I, p. 1038.

Thiers. — L'urémie convulsive. *Gaz. méd. de Lyon*, 1929, p. 759.

Thomas (A.). — La pupille au cours de la crise d'épilepsie. *Revue neurologique*, 1938, p. 647.

Toulouse et Marchand. — Epilepsie et grossesse. *Gazette des hôpitaux*, 1925.

Viana. — Epilessia ad Eclampsia. *Rassegna d'ostetricia et ginecologia*, 1935, n° 9.

Vignes. — Epilepsie et grossesse. *Associat. médicale*, oct. 1937, p. 483.

Waldstein. — Sur l'épilepsie. *Monatschr. für geburts. und gynäkol.*, 1928, p. 78-164.

Wingqvist-Rench. — Insulinothérapie et grossesse. *Zentralbl. für Neurol. und psymh.*, 1943, t. 174, p. 225.

Zangemeister. — Sur l'épilepsie. *Monatschr. für geburts. und gynäkol.*, 1926.

Une partie de cette bibliographie nous a été gracieusement fournie par les « Fichiers du Monde médical ».

Dépôt légal effectué en 1946 (1er trimestre).

23753. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31,0192). — 1946.